

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 17

LES
INHALATIONS D'OXYGÈNE
DANS LA DÉPRESSION ATMOSPHERIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 12 Décembre 1924

PAR

Georges-Marius-Denis BARON

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à MIRAMAS (Bouches-du-Rhône), le 30 octobre 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur	Président.
		SABRAZÈS, professeur	Juges.
		MAURIAC, agrégé	
		MICHELEAU, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1924

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 17

LES
INHALATIONS D'OXYGÈNE
DANS LA DÉPRESSION ATMOSPHERIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 12 Décembre 1924

PAR

Georges-Marius-Denis BARON

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à MIRAMAS (Bouches-du-Rhône), le 30 octobre 1900.

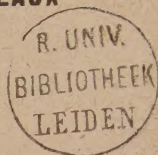
Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur	Président.
		SABRAZÈS, professeur	Juges.
		MAURIAC, agrégé	
		MICHELEAU, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1924

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, VILLAR.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	N.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUILH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Pathol. ext. et chirurg. opératoire et expérimental.....	N.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale.....	BERGONIE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	DUVERGEY.
id.....	N.	id.....	PAPIN.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	JEANNENEY.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Clin. des mal. des voies urinaires.....	DUVERGEY.	Chimie minérale.....	N.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Hygiène appliquée.....	N.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Ex-maître musicien de la Marine.

A MA FIANCÉE

A MON GRAND-PÈRE

A MES ONCLES

A MES CAMARADES

DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE

A MES MAÎTRES

DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAÎTRES DE LA MARINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULES DELMAS

Médecin des hôpitaux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLEMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. CRUCHET

*Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

Nous terminons avec ce travail nos études médicales. Les années que ces dernières ont occupées, nous ont paru fort longues, bien qu'elles laissent en nous une foule de souvenirs agréables et parfois désagréables. Cependant, si nous allons avoir le droit de porter le titre de docteur, nous nous rendons bien compte que ce n'est là que le début d'une nouvelle période durant laquelle nous aurons encore à travailler sans cesse de façon à acquérir ce qui nous manque, ce que nos maîtres ont tenté de nous inculquer, nous avons nommé l'expérience clinique de tous les jours.

Après avoir fait nos études secondaires au Lycée de Toulon, et notre année de P. C. N. à la Faculté des sciences de Marseille, nous sommes entré, en novembre 1919, à l'École-Annexe de médecine navale de Toulon, à l'effet d'y préparer le concours d'entrée à l'École de santé navale et coloniale de Bordeaux, dont nous allons sortir. Nous conserverons toujours un souvenir excellent de cette première année de médecine passée sous notre beau ciel de Provence, et nous aurons toujours une profonde et sincère gratitude pour ceux qui dirigèrent alors nos premiers pas dans la carrière, MM. les D^{rs} Dargein et Oudard, médecins en chef de 2^e classe; Ployer, Roux, Jean et Plazy, médecins principaux, et Solcard, Auguste et Coureaud, médecins de 1^{re} classe. Enfin, après avoir passé notre premier examen de doctorat devant la Faculté de Montpellier, nous sommes arrivé à l'École de santé navale en novembre 1920. Nous étions alors « fœtus », comme on dit à l'école; quatre ans après, en novembre 1924, nous sommes « thésard »; quatre ans ont passé.

Ces quatre années passées à Bordeaux, ont été prodigieusement remplies, et nous emporterons, tant de l'École que de la Faculté, une foule de souvenirs qui resteront impérissables. Que nos Maîtres de l'École principale du service de santé de la marine et des colonies trouvent ici l'expression de notre reconnaissance pour les enseignements qu'ils nous ont fournis et la sympathie qu'ils nous ont toujours témoignée.

Que nos Maîtres des hôpitaux et de la Faculté de Bordeaux soient également assurés de notre reconnaissance pour les leçons que nous avons reçues d'eux au lit du malade, à l'amphithéâtre de cliniques comme à l'amphithéâtre des cours de la Faculté, et que nous aurons à cœur de mettre en pratique dans l'exercice de cette profession dont nous sommes fiers.

Nous adressons à M. le professeur Cruchet, qui nous a inspiré cette thèse, l'expression de notre respectueux dévouement et de notre profonde gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués, pour la sympathie et la bienveillance qu'il n'a jamais manqué de nous témoigner.

Nous sommes également reconnaissant à M. le Dr Jules Delmas, pour l'amabilité et l'urbanité avec lesquelles il a toujours assumé la direction technique de nos expériences, et les judicieux conseils qu'il nous a également prodigués.

Nous devons également nos remerciements à la Société de l'air liquide, qui avait mis à notre disposition les réservoirs d'oxygène qui nous étaient nécessaires, et à la Maison de constructions aéronautiques Gourdon et Lescurre qui avait mis gracieusement à notre disposition deux inhalateurs d'oxygène et deux masques nécessaires à nos expériences.

Enfin, nous devons une reconnaissance spéciale à nos jeunes camarades de l'École de santé navale de la promotion 1923, MM. Audoye, Dejon, Dupouy et Prigent, qui ont bien voulu nous servir soit d'aides, soit de sujets au cours de nos expériences; qu'ils soient assurés de trouver toujours auprès de nous, aujourd'hui comme plus tard, la camaraderie la plus franche et le dévouement le plus absolu.

LES

INHALATIONS D'OXYGÈNE

DANS LA DÉPRESSION ATMOSPHÉRIQUE

INTRODUCTION

Depuis que l'aviation, sortant de la période des tâtonnements et des essais, est entrée de plus en plus dans la pratique courante, aussi bien militaire que commerciale, depuis surtout la dernière guerre, le plafond des pilotes aviateurs n'a cessé de s'élever. Récemment encore, Sadi-Lecointe, battant les records de l'altitude en avion, arrivait à près de 12.000 mètres d'altitude.

Mais tout progrès a sa rançon ; ces ascensions dans l'espace, suivies de descentes plus ou moins rapides, après avoir amené l'organisme humain à des conditions de pression atmosphérique pour lesquelles il n'est pas adapté, le soumettent à des variations de pression souvent trop brusques. Et il est résulté de ces deux causes surtout (car il en existe d'autres secondaires) un mal de plus qui est venu encore allonger la liste de ceux qui accablent l'humanité souffrante : nous avons nommé le mal des aviateurs, syndrome sur lequel, en 1910 et 1911, M. le profes-

seur Cruchet et M. le Dr Moulinier attirèrent les premiers l'attention, tant par leurs publications faites à cette époque dans les journaux médicaux, que par leur communication faite à l'Académie des sciences en avril 1911.

Ce nouveau syndrome avait déjà un parent peu éloigné, le mal des montagnes, sur la pathogénie duquel on a beaucoup discuté; mais alors que ce dernier est un mal de montée, l'autre est un mal de descente, et de plus, ses manifestations se poursuivent après le retour à 0. Cependant, les mêmes discussions reprirent sur la pathogénie du mal des aviateurs; les uns invoquaient la diminution de l'oxygène du sang et la diminution de la concentration de l'acide carbonique; d'autres les troubles de l'équilibre de l'oxyhémoglobine. Les travaux récents ont démontré la prédominance des troubles circulatoires; c'est ce que montrèrent aussi, en 1920, MM. Cruchet et Moulinier, dans le *Mal des aviateurs*; de plus, l'an dernier, un de nos camarades, le docteur Lambert, médecin des troupes coloniales, montrait, dans sa thèse, le rôle capital des variations que l'altitude faisait subir à la pression artérielle. Or, dans leur ouvrage sur le *Mal des aviateurs*, MM. Cruchet et Moulinier, après avoir indiqué les causes de ce syndrome, en indiquaient les remèdes parmi lesquels, outre les précautions à prendre contre le froid et l'hygiène générale de l'aviateur, ils citaient la nécessité de faire des inhalations d'oxygène.

Et comme c'est actuellement le moyen employé par les pilotes pour leur permettre d'atteindre les altitudes les plus élevées, il nous a paru intéressant d'étudier quelle était l'action de ces inhalations d'oxygène sur les troubles circulatoires qu'engendre ordinairement la dépression atmosphérique et, en particulier, sur les variations de la pression artérielle qui en constituent l'élément le plus important. C'est le résultat des expériences que nous avons faites à ce sujet que nous nous proposons d'exposer ici.

Voici d'ailleurs quel sera le plan de notre étude : dans une première partie, nous rappellerons brièvement les travaux faits jusqu'à ce jour sur cette question; dans une deuxième par-

tie, celle-ci plus longue, nous exposerons les expériences faites par nous-même, en fragmentant cette deuxième partie en trois chapitres : le premier concernant les observations prises jusqu'à une dépression correspondant à 5.000 mètres d'altitude, mais sans inhalations d'oxygène ; le deuxième pour les expériences faites jusqu'à 5.000 mètres, mais avec inhalations d'oxygène (nous donnerons d'ailleurs des explications théoriques et pratiques sur le détendeur Gourdou-Leseurre que nous avons employé), et enfin le troisième pour les expériences faites à des dépressions correspondant à des altitudes de plus de 5.000 mètres et jusqu'à 8.000. Ensuite, nous en tirerons nos conclusions.

PREMIÈRE PARTIE

Déjà, en 1900, Mosso, étudiant l'action physiologique et les applications thérapeutiques de l'oxygène comprimé, démontrait que des chiens, des lapins et des singes peuvent vivre dans un milieu contenant 6 p. 100 d'oxyde de carbone, si dans ce milieu l'oxygène atteint une pression de 2 atmosphères. Dans ces conditions, l'oxygène simplement dissous dans le plasma sanguin suffit à la respiration. Un singe, intoxiqué par CO, a pu être ainsi ramené à la vie après un séjour d'une demi-heure dans l'oxygène comprimé à 2 atmosphères, alors qu'un autre singe, intoxiqué dans les mêmes conditions et laissé à l'air libre, mourut. Ici il s'agit de combattre les effets de la présence en quantité anormale d'un gaz toxique dans l'air respiré, et l'oxygène comprimé rend déjà des services. Il ne peut donc qu'en rendre davantage lorsqu'il s'agit de fournir à un sujet une quantité d'oxygène telle qu'elle compense sa diminution de tension partielle résultant elle-même de la diminution de la pression atmosphérique.

En effet, un auteur allemand, A. Lœvy, a, également en 1900, montré, en opérant avec du sang frais légèrement oxalaté, que la saturation de l'hémoglobine du sang n'était que de 77 p. 100 lorsque la tension partielle de l'oxygène était de 35 millimètres, 75 p. 100 pour 30 millimètres de tension partielle, 65 p. 100 pour 25 millimètres et 58 p. 100 pour 22 millimètres.

En 1901, un auteur français, N. Gréhant, étudiant le traitement de l'intoxication par CO chez l'homme, à l'aide de l'oxygène à la pression atmosphérique, a constaté que l'on peut faire mourir en vingt minutes un chien auquel on fait respirer un mélange d'air et de CO, ce dernier étant contenu dans la proportion de 1 p. 100 ; mais on ne le fait pas succomber en deux heures si on lui fait respirer un mélange d'oxygène et de CO à 1 p. 100 ; de plus, quand l'animal est intoxiqué, la respiration d'oxygène accélère considérablement l'élimination de CO.

C'est également en 1901 que le physiologiste italien Mosso estima, à la suite de ses travaux sur le mal des montagnes, que les diverses espèces d'anoxyhémie sont identiques, que la sous-traction d'oxygène résulte de la raréfaction de l'air, ou de l'adjonction à l'air d'un gaz indifférent comme l'hydrogène, ou encore de l'action de CO sur les globules rouges. Pour lui, dans tous les cas, la fréquence du pouls est due à la paralysie d'origine centrale des nerfs vagues ; de plus, la respiration, toujours d'après Mosso, devient périodique et se ralentit ; et dès que cette forme de respiration s'est établie, la pression sanguine augmente ; à chaque pause respiratoire correspond une diminution d'activité des vaso-constricteurs ; les ondulations de la pression dépendent des centres vaso-moteurs. Et Mosso conclut à l'analogie entre le mal des montagnes et l'empoisonnement par CO, cette analogie lui faisant éliminer dans l'analyse du mal des montagnes, les phénomènes dus à la dépression barométrique et ceux dus à la diminution de CO² dans le sang (acapnie).

L'anoxénie pourrait être combattue en faisant respirer un sujet dans une atmosphère suroxygénée de façon à lui faire accumuler une grande quantité d'oxygène dans ses tissus ; l'expérience a été faite, en 1901, par A. Falloise sur des lapins, dans le laboratoire de Fredericq. Il se produit, en effet, une augmentation de résistance à l'asphyxie, mais elle n'est pas considérable. Cet auteur a constaté qu'elle était en rapport avec une certaine absorption d'oxygène, d'ailleurs faible et elle-même proportionnelle à la quantité de gaz dissoute par les liquides

organiques pour se mettre en équilibre de tension avec l'oxygène du milieu respiré; or, cet équilibre étant vite établi, l'augmentation d'absorption cesse rapidement et si, d'autre part, la tension partielle de l'oxygène de l'air respiré redevient normale, le gaz absorbé en excès s'échappe très rapidement.

D'ailleurs, à pareille époque, Cailletet avait déjà étudié un dispositif permettant l'emploi de l'oxygène dans les ascensions à grande hauteur, sans aucun soin particulier de l'aéronaute.

L'année 1902 voit apparaître une tentative de traitement des cas où l'hématose se fait mal et met la vie en danger, par les injections intraveineuses d'oxygène; c'est un auteur italien, Mariani, qui se sert d'oxygène chimiquement pur, fabriqué par électrolyse, et qui applique sa méthode sur un tuberculeux aigu pulmonaire très cyanosé et très dyspnéique, après l'avoir essayée sur des chiens. Le gaz fut injecté dans les veines dorsales du pied, à la dose de 120 cc. en quarante-cinq minutes; le pouls passa de 144 à 120, la respiration de 50 à 40; le malade s'en trouva très amélioré passagèrement. Le gaz est totalement absorbé par les globules rouges, sans causer d'embolies, quand on a soin d'injecter au maximum 500 cc. à l'heure. Mais il est évident que cette méthode n'est nullement pratique dans le cas des pilotes aviateurs, obligés à subir une intervention de ce genre en plein vol.

Durant la même année, un auteur allemand, Rogovin, étudiant la valeur clinique et expérimentale des inhalations d'oxygène pratiquées à l'aide du masque de Michaelis, constate qu'elles diminuent l'excitabilité et prolongent la vie des animaux intoxiqués par la strychnine; elles prolongent aussi la vie des animaux ayant reçu des doses mortelles de morphine; il en est de même dans les intoxications par le gaz d'éclairage et l'aniline. D'autres auteurs, français ceux-là, ont étudié les modifications de l'hémoglobine en dépression atmosphérique; l'un d'eux, Hénocque, rapportant les observations faites en ballon entre 3.000 et 4.650 mètres d'altitude par Vallot et celles faites identiquement à 3.600 mètres, signale qu'il y a augmentation rapide et immédiate de l'oxyhémoglobine, en même temps que l'activité de la

réduction devient double; un autre, Vallot, a observé une augmentation de l'activité des échanges destinée, d'après lui, à compenser la diminution de l'oxygène, mais la fatigue s'oppose à cette augmentation de l'activité et la diminution de cette dernière accompagne le mal des montagnes; après la descente, le retour à la normale serait d'autant plus retardé que le séjour aux grandes altitudes aurait été plus prolongé.

Hallion et Tissot remarquent à pareille époque, que le débit respiratoire réel diminue quand l'altitude augmente, mais, par contre, la proportion d'oxygène absorbé et de CO_2 exhalé s'accroît à mesure qu'on s'élève, d'où il résulte que l'intensité absolue des échanges ne varie pas jusqu'à 3.500 mètres. C'est au cours d'une ascension en ballon, que ces auteurs firent ces constatations, et c'est la raison pour laquelle les constructeurs d'appareils inhalateurs d'oxygène les ont réglés de façon telle que la quantité d'oxygène qu'ils débitent s'accroît avec l'altitude. Par contre, ces deux auteurs ne constatent pas de variation de la pression artérielle de 0 à 3.500 mètres, ni à la descente. Robin fait les mêmes constatations, mais remarque aussi que ces modifications ne cessent pas dès le retour au sol; il en est de même pour Jaquet et Stähelin.

En 1903, deux auteurs allemands, Von Schoetter et Zuntz, rendent compte de leurs observations au cours d'une ascension en ballon faite par eux-mêmes jusqu'à 5.000 mètres, de la façon suivante : « Le pouls et la pression sanguine restent invariables, la ventilation pulmonaire s'accroît; vers 4.000 mètres, le quotient respiratoire s'élève, mais les sensations subjectives ne suivent pas une marche parallèle au signe objectif exprimé par cette variation du quotient. »

Un expérimentateur français, Lucien Camus, expérimentant sur des lapins, obtient des graphiques démontrant un parallélisme complet entre les variations de la pression atmosphérique et celles de la pression sanguine, et il conclut qu'aucun changement de cette dernière n'est à redouter en cas de décompression ou recompression brusque. Il nous semble cependant assez

prématuré de conclure aussi rapidement de ce qui se passe chez le lapin à ce qui se passe chez l'homme.

A pareille époque, un auteur italien, Guglielminetti, a étudié un dispositif permettant d'inhaler de l'oxygène fourni par un tube à compression, et qui a comme principal avantage d'abaisser considérablement le prix de revient des inhalations et de rendre possible l'emploi de grands volumes d'oxygène en thérapeutique générale.

C'est en 1904 qu'apparaît la théorie de l'acapnie de Mosso et Marro; pour ces auteurs, une rapide diminution de la pression barométrique a pour effet d'augmenter, d'une manière mesurable, la quantité de CO_2 émise par notre corps; cette augmentation est de 1 gr. 50 à 2 grammes en une demi-heure et c'est à ce fait qu'ils attribuent l'apparition des signes du mal des montagnes.

D'autre part, Bartlett, faisant des recherches sur le mal des montagnes et expérimentant sur des lapins, constate que la dépression barométrique provoque de la dyspnée, de l'asphyxie et une élévation de la pression artérielle. Pour Tissot, la respiration dans une atmosphère où l'oxygène est considérablement raréfié, ne s'accompagne d'aucune modification des combustions intraorganiques, évaluées d'après les échanges respiratoires, et la ventilation pulmonaire ne commence à augmenter qu'à partir de 5.000 mètres, quand la proportion d'oxygène de l'air inspiré est tombée au-dessous de 11 p. 100. Cependant Mosso distingue deux types de réactions à l'air raréfié : certains sujets sentent plus fortement les effets de la diminution d'oxygène et résistent moins à un arrêt de la respiration, tandis que d'autres sentent plus fortement les effets de la diminution de CO_2 et résistent plus longtemps à un arrêt de la respiration. Et il a constaté également que si l'on administre de l'oxygène à un lapin préalablement soumis à une dépression barométrique, on arrive à provoquer de l'apnée, qu'il explique par le passage rapide d'un régime pauvre à un régime riche en oxygène qui détermine de l'inhibition respiratoire. Ayant soumis trois singes à des dépressions barométriques, il a observé chez eux les mêmes symptômes que chez l'homme dans les ascensions aérostatiques à grande

altitude : lente paralysie, sommeil, abattement, cessation des fonctions psychiques, vomissements, et il attribue ces phénomènes non seulement à l'insuffisance de l'oxygène, mais aussi à l'acapnie, qui, par suite de la diminution de CO_2 dans le sang, produit la dépression du système nerveux. D'ailleurs, pour démontrer la relation qui existe pour lui entre l'acapnie et l'apnée, il fait remarquer qu'en injectant dans le sang une substance telle que les sels de soude, capable de se combiner avec CO_2 , on fait cesser les mouvements de la respiration sans qu'il y ait de troubles dans les fonctions du système nerveux et du cœur.

En 1905, c'est encore Mosso qui explique la respiration périodique (phénomène de Cheyne-Stokes), telle qu'elle se produit chez l'homme sur les Alpes, par l'acapnie, c'est-à-dire la diminution de l'excitation des centres respiratoires due à la quantité moindre de CO_2 circulant dans le sang. Au même moment, Küss, médecin du sanatorium d'Augicourt, observant des sujets pendant dix jours à 4.350 mètres d'altitude, à l'Observatoire Vallot, signale que l'un d'entre eux éprouva pendant les deux premiers jours un malaise considérable avec céphalée, nausées, tachycardie, et que tous ces signes disparurent très rapidement sous l'influence d'inhalations d'oxygène.

Mosso cite encore à l'appui de ses opinions l'expérience suivante : il fait respirer un chien sous la cloche, en dépression barométrique, dans un mélange d'air et d'oxygène, mais où ce dernier gaz a la même tension partielle que dans l'air normal, et la profondeur des inspirations devient de plus en plus petite ; il rapproche de ce fait les ascensions des ballons « Zénith » et « Preussen », et il conclut que l'oxygène, à lui seul, est incapable de maintenir la profondeur de la respiration. La suite de notre travail montrera qu'au contraire, si l'on fait arriver dans l'air respiré des quantités d'oxygène croissant avec l'altitude, on arrive parfaitement à maintenir la profondeur des inspirations, mais il faut que le gaz ait une tension partielle croissant avec l'altitude, pour compenser la diminution résultant de la dépression atmosphérique. Cependant Mosso, soutenu par d'autres

auteurs italiens, tels qu'Aggazotti, soutient que la diminution de tension de l'oxygène ne suffit pas pour expliquer le sommeil et d'autres phénomènes se produisant dans les fortes dépressions, et qu'il faut voir dans ces faits une autre manifestation de l'existence de l'acapnie. Et faisant respirer en montagne des mélanges de $\frac{1}{3}$ de CO_2 pour $\frac{2}{3}$ d'oxygène, il a constaté que ces inhalations diminuent la fréquence du pouls, augmentent la fréquence et la profondeur de la respiration, et produisent une sensation de bien-être; or, un pareil mélange provoque, en plaine, du malaise et des vertiges; donc, conclut Mosso, ces faits déposent en faveur de l'hypothèse que l'acapnie est une des causes du mal des montagnes.

En 1906, Guillemard et Moog concluent, d'observations faites au mont Blanc, que l'anoxyhémie résultant des hautes altitudes provoque une diminution légère des combustions intraorganiques, se traduisant par une diminution de la diurèse et la rétention d'une quantité anormale d'alcaloïdes toxiques et ils attribuent à cette auto-intoxication les signes du mal des montagnes, lequel peut s'aggraver si l'élaboration des toxines s'accroît ou si leur élimination se fait mal (fatigue, insuffisances cardiaque, rénale ou hépatique). Mosso préconise à ce moment, l'inhalation de CO_2 pour contre-balancer les effets du mal des montagnes, mais il le mélange à l'oxygène dans la proportion de 10 p. 100; pour cet auteur, CO_2 rend utilisable la provision d'oxygène du sang, tandis que l'oxygène seul ne modifie pas la somnolence, ni la céphalée. De plus, ayant expérimenté sous cloche sur des chiens, il ne constate pas de variation de la pression artérielle pour une dépression correspondant à 14.200 mètres d'altitude et dénie toute action mécanique à la dépression barométrique.

Cependant Aggazotti, expérimentant sur un orang-outang, constate que l'air riche en oxygène a une action bienfaisante manifeste dans le malaise résultant de la dépression, qui est proportionnelle, dit-il, à la quantité de gaz pour cent dans l'air inspiré; mais dans les très fortes dépressions, il estime que l'oxygène n'a aucune action, et il fait les mêmes constatations pour le gaz carbonique; par contre, le mélange de 55 p. 100

d'oxygène et 11,54 p. 100 de CO^2 a permis à un orang-outang d'atteindre sans trouble une dépression correspondant à 14.651 mètres d'altitude; l'auteur a obtenu même résultat sur lui-même.

Au cours de l'année 1907, nous ne trouvons aucun travail se rapportant à notre sujet, sinon un travail d'Aggazotti, au cours duquel cet auteur signale qu'il se produit dans les dépressions atmosphériques une diminution d'alcalinité du sang, due à la diminution du CO^2 du sang.

En 1908, deux auteurs français, Crouzon et Jacques Soubies, étudiant un cas de mal en ballon, concluent que l'oxygène pur semble être préférable au mélange d'Aggazotti (87 p. 100 d'oxygène et 13 p. 100 de CO^2) pour le traitement des accidents survenant aux grandes altitudes (4.000 à 5.000 mètres).

En 1909, deux auteurs anglais, Boycott et Haldane, constatent que si la dépression atmosphérique dépasse 550 millimètres, il se produit une diminution de la tension du CO^2 alvéolaire, provoquée par l'hyperpnée due au manque d'oxygène et qu'il suffit d'augmenter la tension partielle de l'oxygène pour maintenir la tension de CO^2 ; la cyanose apparaît si la tension de l'oxygène est au-dessous de 30 millimètres.

En 1910, Tissot réfute, dans un mémoire consacré au mal des montagnes, la théorie de l'acapnie de Mosso, la diminution du CO^2 du sang étant pour lui un symptôme et non une cause, et il conclut en disant que le mal des montagnes aux altitudes inférieures (0 à 6.500 mètres) doit être attribué à la diminution de l'action stimulante de l'oxygène sur les centres nerveux, et qu'aux altitudes supérieures à 6.500 et 7.000 mètres, cette cause de troubles s'accroît davantage et il s'y ajoute en plus un déficit réel d'oxygène qui entraîne l'inexécution partielle des combustions intraorganiques. Le même auteur, expérimentant sur des animaux, a constaté que quand l'oxygène de l'air diminue jusqu'à 4 p. 100, la ventilation pulmonaire tend à compenser cette diminution par un accroissement de son débit; il en résulte que la consommation d'oxygène s'accroît; mais si la diminution d'oxygène devient plus importante, la défense de

l'organisme contre l'anoxyhémie devient insuffisante. Cette défense de l'organisme se résume à deux processus : l'un qui tend à amener dans le poumon au contact du sang la plus grande quantité d'oxygène possible, l'autre tendant à faire passer le sang plus rapidement dans le poumon pour augmenter encore la fixation d'oxygène et à déterminer un renouvellement plus rapide du sang artériel dans les tissus. Ce sont ces processus naturels que viennent aider et favoriser les inhalations d'oxygène que nous avons pratiquées au cours de nos expériences et dont nous montrerons les effets.

C'est en 1911 que notre Maître, M. le professeur Cruchet, en collaboration avec le docteur Moulinier, alors médecin de 1^{re} classe de la marine et professeur à l'École de Santé navale, étudient les premiers ce nouveau syndrome qu'ils appellent le mal des aviateurs; ils le différencient du mal des montagnes par ses réactions vaso-motrices avec hypertension, vertiges, céphalée, somnolence s'accusant même après l'atterrissage et lui reconnaissent comme cause essentielle la rapidité avec laquelle l'aviateur se transporte dans l'espace, ne laissant pas à l'organisme le temps d'adapter son système circulatoire aux pressions variables qui sont de 521 millimètres Hg à 3.000 mètres, 591 à 2.000 et 760 à 0. C'est la première étude qui ait été faite sur un mal nouveau que le progrès venait d'infliger à l'humanité.

En 1912, nous rencontrons une étude sur le mal des montagnes, faite par un auteur italien Ducceschi, en Amérique du Sud, dans la chaîne des Andes, au cours de laquelle cet auteur montre que la dépression barométrique produit une altération des centres bulbaires du Vague, par voie réflexe, d'où il résulte une véritable névrose du Vague. A la même époque, deux auteurs français, Béraud et Garrellon, constatent que l'injection sous-cutanée d'oxygène retarde l'asphyxie dans l'air confiné et qu'à la suite de cette injection, il apparaît dans la poche gazeuse, d'autant plus de CO² que les conditions respiratoires sont plus défavorables. Un autre auteur français, Crouzon, vient confirmer les constatations du professeur Cruchet et du docteur Mou-

linier : il a constaté, en effet, qu'après un vol plané effectué à 2.050 mètres d'altitude, la pression artérielle du pilote et de son passager était supérieure, au moment de l'atterrissage, de 2 centimètres à ce qu'elle était au départ.

Contrairement à l'opinion de Mosso, il résulte des recherches faites sur le pic Peak, au Colorado, par Douglas, Haldane, Henderson et Schneider, entre autres constatations, que les symptômes observés (cyanose, céphalée, nausées, tendance syn-copale, etc...) doivent être rapportés directement ou non au besoin d'oxygène produit par la diminution de la tension partielle de ce gaz dans l'air, et qu'aucun d'entre eux ne paraît devoir être ramené à d'autres causes ; l'accoutumance étant lente à se produire, il est normal qu'on n'ait pu l'observer dans les ascensions rapides, mais elle peut très bien s'établir. Par contre, Carlo Foa attribue la respiration périodique que provoque la raréfaction de l'air à l'insuffisance de CO_2 circulant dans le sang et n'excitant plus le centre respiratoire comme normalement.

L'année 1913 ne nous montre aucun travail se rapportant à notre sujet.

En 1914, Guillemard et Régnier, faisant des recherches sur les variations de la pression artérielle en haute montagne, mesurées avec l'oscillomètre de Pachon, estiment qu'aucun changement de la pression sanguine n'est à craindre du fait de la variation d'altitude, et, d'après eux, les oscillations que l'on peut constater sont de faible amplitude et tiennent à la vaso-constriction périphérique due au froid.

Nous sommes en pleine guerre européenne ; l'année 1915 se passe sans apporter de nouveaux travaux sur la question qui nous intéresse. Il faut arriver à l'année 1916 pour trouver un travail d'un auteur italien déjà cité, Ducceschi, dans lequel ce dernier compare le mal des montagnes et le mal des vallées et conclue que ce dernier n'est pas une nouveauté et devrait plutôt s'appeler mal de descente de la montagne, car il est dû à une descente trop rapide. Le mal des aviateurs est donc tout à

fait analogue à ce mal des vallées, car il est lui aussi un mal de descente.

En 1917, M. le professeur Cruchet inspire une thèse au docteur Ferry, alors médecin auxiliaire dans une formation d'aviation à Toul, sur le syndrome mal des aviateurs, dans laquelle cet auteur met en lumière l'importance du facteur vitesse dans l'étiologie des signes de ce syndrome.

En 1918, c'est encore un auteur italien, Gemelli, qui, étudiant le sang des aviateurs, constate que chez tous les sujets qu'il a examinés, il a trouvé un nombre d'hématies et un taux de l'hémoglobine plus élevés que la normale, et il attribue cette variation au froid et à la rapidité du vol.

C'est dans le courant de l'année 1919 que sont faites à la Société de biologie une série de communications du professeur Cruchet et du docteur Moulinier sur le mal des aviateurs, la fatigue et l'asthénie cardiaque des aviateurs; de Josué sur l'asthénie des aviateurs; du docteur Ferry sur les suites éloignées du mal des aviateurs, sur l'hygiène de l'aviateur, sur l'influence du repos sur la tension sanguine de l'aviateur; de Marchoux et Nepper sur l'importance des lésions rhino-pharyngées au point de vue de l'aptitude au vol des aviateurs. A la même époque, un auteur suisse, Thomas, étudiant la pathogénie du mal des montagnes, l'attribue à une insuffisance congénitale ou acquise des glandes surrénales.

Les variations de la pression artérielle avec l'altitude font aussi à ce moment l'objet des études des différents auteurs qui sont d'ailleurs loin d'être unanimes; c'est ainsi que Garsaux constate que la décompression et la recompression n'ont qu'une influence passagère sur la pression artérielle pendant les variations de pression; Tara pense qu'à partir de 3.000 mètres, maxima et minima baissent lentement, et qu'après le vol à haute altitude, il persiste de l'hypotension.

C'est alors que Villemin, actuellement professeur agrégé, chef des travaux pratiques d'anatomie dans notre Faculté, étudie les réactions cardio-vasculaires passagères et permanentes dans l'aviation d'après les critères d'entraînement, c'est-à-dire selon

la méthode du professeur Pachon; il a noté que dans une première phase d'adaptation, chez les sujets commençant à voler, il se produit un abaissement de la pression maxima et une tendance de la minima à s'élever légèrement, avec tachycardie et diminution de l'indice oscillométrique de Pachon; dans une seconde phase, la pression variable et le pouls reviennent à leur valeur primitive, mais l'indice, tout en augmentant, ne reprend pas son ancienne valeur.

Le premier appareil à inhalation d'oxygène, destiné à protéger l'aviateur contre la dépression atmosphérique, est alors présenté par Garsaux à la Société de biologie. Cet appareil, mis au point par les services techniques de l'aviation militaire, sous la direction de Garsaux, en 1918, a pour but de rétablir dans l'air inspiré la tension partielle de l'oxygène nécessaire à nos besoins organiques et son débit est fonction du déficit de ce gaz rencontré aux diverses altitudes; son fonctionnement est automatique, ce qui enlève au pilote toute préoccupation à son égard.

En 1920, le professeur Cruchet et le docteur Moulinier publient leur étude sur le mal des aviateurs, dans laquelle ils confirment leurs précédentes constatations faites en 1911; ils montrent les causes de ce syndrome, parmi lesquelles la plus importante est la rapidité dans la décompression ou la recompression; ils en indiquent aussi les remèdes parmi lesquels, outre une hygiène morale et physique rigoureuse, la pratique d'inhalations d'oxygène.

En 1921, Garsaux et Mathieu de Fossey, expérimentant sous cloche pneumatique, confirment les constatations du professeur Cruchet et du docteur Moulinier, attribuant à la rapidité de décompression et de recompression les variations de la pression artérielle. Les injections sous-cutanées d'oxygène sont alors préconisées par Bayeux pour lutter contre l'insuffisance respiratoire en altitude; cependant, leur action suffisante à grande altitude exigerait l'introduction sous la peau de quantités d'oxygène dont le volume à ces altitudes ne serait pas supportable. Il nous semble donc impossible qu'on puisse les substituer aux

inhalations d'oxygène pratiquées selon le système de Garsaux. Bayeux préconise aussi dans le même but des injections sous-cutanées d'oxygène additionné de CO².

D'ailleurs, Bayeux estime que l'injection sous-cutanée d'oxygène permet d'affronter une ascension rapide à haute altitude et que la résistance à l'absorption d'oxygène diminue à mesure que l'altitude augmente.

En 1922, le docteur Beyne, médecin-major de 1^{re} classe de l'armée métropolitaine, publie, dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, un article sur les bases physiologiques du réglage des appareils à inhalation d'oxygène en altitude, dans lequel il établit que les échanges respiratoires chez l'homme conserveraient leur taux normal si à chaque altitude envisagée on rétablissait dans l'air inspiré une tension partielle d'oxygène équivalente à 21 p. 100 d'atmosphère, c'est-à-dire à celle qui se rencontre au niveau de la mer; il a pu, en partant de ce principe, déterminer par le calcul les quantités d'oxygène nécessaires pour atteindre ce but. Et c'est sur ces données qu'ont été construits les appareils inhalateurs du type Gourdou-Leseurre mis récemment en service dans l'armée et dont nous nous sommes servi au cours de nos expériences.

En 1923, notre camarade, le docteur Lambert, médecin aide-major de 1^{re} classe des troupes coloniales, a fait, sous l'inspiration de notre Maître, le professeur Cruchet, une thèse sur l'influence de la pression atmosphérique sur la pression artérielle et le rôle des variations de cette dernière dans le mal des aviateurs; il a montré l'importance de l'hypertension artérielle qui résulte de la dépression atmosphérique, d'autant plus grande que la dépression a été plus rapide, dans ce syndrome appelé mal des aviateurs. Et c'est dans la même année que le docteur Beyne a publié dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, une étude sur la protection de l'aviateur contre les effets de la dépression atmosphérique par les appareils à inhalation d'oxygène dans laquelle il indique les principes sur lesquels ils ont été construits, les décrit et explique leur fonctionnement; il cite dans son étude deux types d'appareils, le type Garsaux et le

type Gourdou-Leseurre ; et si dans nos expériences nous avons employé le second, c'est que le docteur Beyne, auquel nous avons demandé son avis, nous avait répondu que le second lui semblait d'un fonctionnement meilleur que le premier :

Enfin, tout dernièrement, en octobre 1924, Haldane, d'Oxford, a étudié les phénomènes d'acclimatation aux hautes altitudes et cette étude est publiée dans *The British medical Journal* du 15 novembre 1924. Après avoir indiqué les troubles provoqués par la dépression des hautes altitudes, troubles déjà connus, il les attribue non pas à la diminution de la quantité d'oxygène respiré, mais à la diminution de la tension partielle de l'oxygène dans l'air inspiré qui a pour conséquence une tension partielle trop faible de ce gaz dans l'air alvéolaire et dans le sang et la saturation insuffisante de l'hémoglobine, d'où sa dissociation facile. Il étudie ensuite les moyens d'y remédier et estime que chez un sujet acclimaté aux conditions des hautes altitudes, il n'est pas besoin de faire des inhalations d'oxygène, tandis que chez un sujet non acclimaté, ces inhalations sont, au contraire, nécessaires. Ces conclusions résultent pour lui de ses recherches pratiquées au mont Peak, dans le Colorado, et par Barcroft, dans la chaîne des Andes, et il est d'avis que par une acclimatation graduelle et progressive, le colonel Norton et son expédition auraient pu atteindre le sommet du mont Everest sans oxygène. Quant au mécanisme de cette acclimatation, il réfute la théorie de la sécrétion d'oxygène par les cellules de l'épithélium alvéolaire, sous l'influence de la basse tension partielle de l'oxygène qu'avaient formulée Ludwig et Bohr, d'après les expériences d'un physiologiste français, Moreau ; ces résultats lui semblent contestables parce que les expériences ont été mal conduites, toujours d'après Haldane. Et ce processus d'acclimatation consiste pour lui dans les phénomènes suivants : augmentation du rythme respiratoire, augmentation de la teneur du sang en hémoglobine et en hématies, altération de la composition du plasma sanguin, modifications histologiques de l'épithélium pulmonaire, tous phénomènes résultant de la diminution de la tension partielle de l'oxygène. En somme,

Haldane fait deux catégories de sujets : les uns acclimatés aux hautes altitudes et qui n'ont pas besoin d'oxygène, les autres non acclimatés et auxquels les inhalations d'oxygène rendront de grands services.

On voit que si les appareils inhalateurs d'oxygène ont été étudiés ces dernières années, on n'a, par contre, pas étudié quelle pouvait être l'action de ces inhalations sur les variations de la pression artérielle, du pouls, de la respiration dans la dépression atmosphérique. C'est cette étude que M. le professeur Cruchet a bien voulu nous confier ; et sans prétendre avoir apporté la solution de cette question tant controversée de la pathogénie du mal des montagnes et du mal des aviateurs, nous estimons cependant avoir apporté des constatations intéressantes sur un sujet également intéressant et qui permettront peut-être à d'autres, plus tard, de trouver la solution du problème.

DEUXIÈME PARTIE

Comme nous l'avons déjà indiqué dans notre introduction, nous avons subdivisé cette seconde partie de notre étude en trois chapitres correspondant chacun à trois genres différents d'expériences. Un seul point commun cependant subsiste dans ces trois catégories d'expériences : c'est la cloche à dépression atmosphérique dans laquelle nous avons expérimenté et dont nous allons dire quelques mots.

La cloche à dépression se trouve à l'Hôpital des Enfants ; elle a été aménagée par M. le Dr Jules Delmas et est constituée par un caisson pneumatique fermé par une porte étanche à écrou et dans lequel viennent s'aboucher deux tuyaux, l'un d'arrivée de l'air, l'autre de sortie. Un jeu de robinets, dont les commandes sont extérieures au caisson, règle le débit de chacun de ces tuyaux, et on peut obtenir un vide progressif, tout en maintenant une ventilation continue, à l'aide d'une pompe aspirante et foulante. De plus, un robinet de secours s'ouvre directement à l'extérieur et rétablit l'équilibre de pression entre l'atmosphère et l'air intérieur du caisson en cas de panne de la machine. Et enfin, un altimètre placé dans la cloche permet de suivre facilement les variations de pression et les altitudes qui correspondent à la dépression obtenue.

Grâce à cet appareil, nous avons pu atteindre une dépression correspondant à une altitude de 8.000 mètres, et c'est entre 5.000 et 8.000 mètres que nous avons fait intervenir les inhalations d'oxygène.

Les mesures de la pression artérielle ont été prises avec l'oscillomètre du professeur Pachon; la température a toujours été maintenue aux environs de 18 à 20 degrés. Les expériences, sauf une, ont toutes été pratiquées sur nous-même et sur quelques-uns de nos camarades de l'École de Santé navale; la seule dans laquelle nous n'avons pas expérimenté sur nous-même a été pratiquée sur plusieurs élèves-pilotes du centre-école d'aviation de Bordeaux. Enfin, M. le professeur Cruchet a participé en personne à deux d'entre elles, et M. le Dr Jules Delmas assurait la direction pratique de toutes les expériences.

CHAPITRE PREMIER

Nous allons exposer dans ce chapitre les expériences faites sous la cloche à des dépressions n'ayant pas dépassé celles qui correspondent à une altitude de 5.000 mètres et sans l'aide d'inhalations d'oxygène.

OBSERVATION I

C'est notre première expérience; M. le professeur Cruchet nous accompagne ainsi que M. Magnan, externe des hôpitaux de Bordeaux; la vitesse de décompression est de 100 mètres par minute, donc très lente, et de plus, en vue de rendre plus facile notre adaptation, nous faisons des paliers de cinq minutes à 1.000 mètres, sept à 2.000, six à 3.000, huit à 4.000, altitude que nous ne dépassons pas cette fois; la recompression se fait à la même vitesse et avec des paliers de huit, sept et quatre minutes à 3.000, 2.000 et 1.000 mètres.

Malgré cela, M. le professeur Cruchet, qui se plaignait d'ailleurs d'être fatigué avant l'entrée dans la cloche, éprouve à la descente une violente céphalée qu'il garde tout le reste de la journée, et pendant la montée les sensations subjectives de plénitude auriculaire, de sécheresse de la gorge et de ballonnement abdominal furent nettement perçues par lui. M. Magnan n'éprouve qu'une légère céphalée qui disparaît au sortir de la cloche, mais a une réaction très vive de son système circulatoire (comme nous allons le montrer ci-dessous) que l'on peut mettre sur le compte de son émotivité en présence d'une expérience qu'il faisait pour la première fois. Quant à nous, la céphalée que nous éprouvons au cours de la montée dis-

paraît à la sortie de la cloche, mais nous avons perçu au cours de la recompression une douleur très vive au niveau de l'oreille droite entre 2.000 et 1.000, douleur qui disparaît spontanément après 1.000, et de plus nous avons, dans le restant de la journée, éprouvé une sensation de fatigue générale, de « jambes brisées », comme si nous avions fait une longue marche. Nous nous empressons d'ajouter que nous n'avons plus retrouvé cette sensation à la suite des expériences suivantes.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1° Pour M. le professeur CRUCHET (fig. 1, voir les courbes).

Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.	Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration
0	Mx : 14 1/2 Mn : 8 Indice : 2 1/2	60	20	3.000	Mx : 14 Mn : 7 Indice : 2	68	24
1.000	Mx : 15 Mn : 8 1/2 Indice : 2 1/2	64	20	2.000	Mx : 13 Mn : 7 Indice : 2 1/2	64	24
2.000	Mx : 15 Mn : 9 Indice : 2	68	24	1.000	Mx : 13 Mn : 7 Indice : 3	60	20
3.000	Mx : 15 Mn : 9 Indice : 2	68	24	0	Mx : 13 Mn : 7 Indice : 3	60	20
4.000	Mx : 14 Mn : 8 Indice : 1 1/2	70	26				

2° Pour M. MAGNAN (fig. 2, voir les courbes).

0	Mx : 15 Mn : 8 1/2 Indice : 2 1/2	88	20	3.000	Mx : 18 Mn : 11 Indice : 2	88	20
1.000	Mx : 16 1/2 Mn : 9 Indice : 2 1/2	88	20	2.000	Mx : 17 Mn : 10 1/2 Indice : 2	92	20
2.000	Mx : 18 Mn : 10 Indice : 2	96	24	1.000	Mx : 17 Mn : 11 Indice : 2	88	20
3.000	Mx : 20 Mn : 10 Indice : 2	100	24	0	Mx : 16 Mn : 10 Indice : 2	84	20
4.000	Mx : 20 1/2 Mn : 12 Indice : 2	108	28				

3° Enfin, pour nous-même (fig. 3, voir les courbes).

Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.	Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.
0	Mx : 14 Mn : 8 Indice : 2	64	20	3.000	Mx : 15 Mn : 8 Indice : 1 1/2	68	20
1.000	Mx : 16 Mn : 9 Indice : 2 1/2	68	20	2.000	Mx : 13 1/2 Mn : 11 Indice : 1 1/2	64	20
2.000	Mx : 16 Mn : 9 Indice : 2 1/2	68	20	1.000	Mx : 14 Mn : 8 1/2 Indice : 2	64	20
3.000	Mx : 16 Mn : 9 Indice : 2	72	20	0	Mx : 14 1/2 Mn : 9 Indice : 2 1/2	64	20
4.000	Mx : 16 Mn : 9 Indice : 2	76	24				

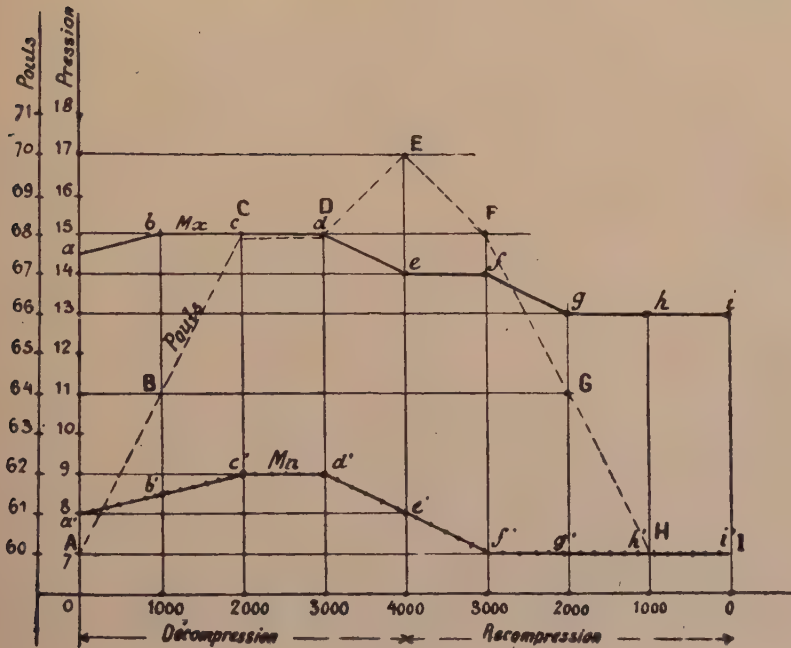


FIG. 1

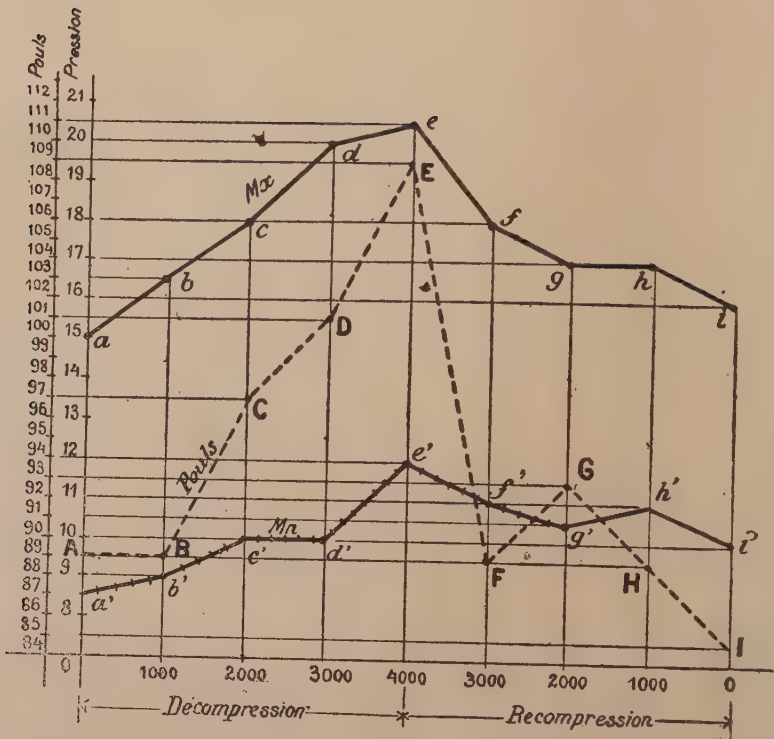
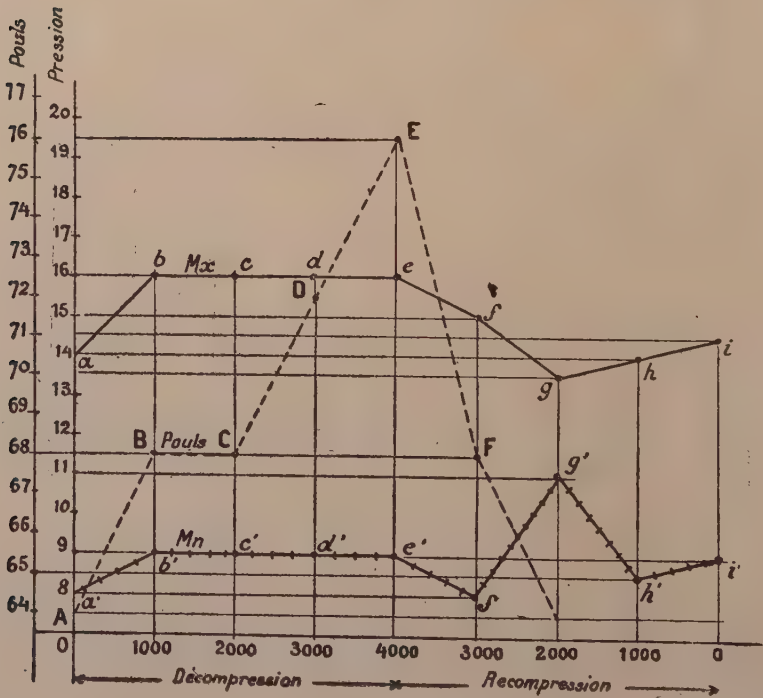


FIG. 2



OBSERVATION II

Cette expérience est pratiquée sur trois élèves-pilotes du centre-école d'aviation de Bordeaux et un de leurs chefs, M. Camplan, tous déjà entraînés à faire de l'altitude. La vitesse de décompression est augmentée; elle est cette fois-ci de quatre minutes par 1.000 mètres; la vitesse a été la même pour la recompression; de plus, pour mieux saisir les modifications circulatoires des sujets en expérience, nous pratiquons la montée et la descente sans aucun palier intermédiaire, et nous atteignons une dépression correspondant à 5.000 mètres où nous faisons simplement un palier de quinze minutes, ce qui nous permet de procéder à nos mensurations. M. Audoye, un de nos jeunes camarades de l'École de Santé navale, nous aide dans ces opérations.

Tous nos sujets en expérience nous déclarent avoir éprouvé, en plein vol, les mêmes sensations subjectives que sous la cloche; mais toutes ces sensations disparaissent au sortir de la cloche, ce sont les effets subjectifs déjà connus de la dépression suivie de recompression et nous n'insistons pas. Seul M. Camplan, déjà fatigué avant l'expérience, garde une céphalée violente persistant plusieurs heures.

Du côté des réactions circulatoires, M. Camplan voit sa tension maxima baisser de 18 à l'altitude 0, à 15 à 5.000, chiffre qui se maintient au retour à 0; sa minima ne varie pas et reste uniformément à 8; par contre, son pouls, parti de 76, passe à 100 à 5.000 et reste à 80 au retour à 0; les trois autres terminent tous en hypotension maxima après avoir marqué une légère élévation de leur tension maxima ou ne pas l'avoir vue modifier pour la voir brusquement fléchir au retour à 0. Voici d'ailleurs les résultats :

1° Pour M. CAMPLAN (fig. 4, voir les courbes).

Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.	Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.
0	Mx : 18 Mn : 8 Indice : 2	76	20	0	Mx : 15 Mn : 8 Indice : 1 1/2	80	
5.000	Mx : 15 Mn : 8 Indice : 1 1/2	100	24				

2° Pour M. B..., élève-pilote (fig. 5, voir les courbes).

Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.	Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration
0	Mx : 14 Mn : 8 Indice : 1	76	16	0	Mx : 12 Mn : 8 Indice : 1	80	16
5.000	Mx : 15 Mn : 8 Indice : 1 1/2	84	28				

3° Pour M. F..., élève-pilote (fig. 6, voir les courbes).

0	Mx : 15 Mn : 8 Indice : 1	68	16	0	Mx : 13 Mn : 8 Indice : 1	72	16
5.000	Mx : 15 Mn : 9 Indice : 1	76	32				

4° Pour M. D..., élève-pilote (fig. 7, voir les courbes).

0	Mx : 15 Mn : 8 Indice : 1 1/2	64	16	0	Mx : 12 Mn : 7 Indice : 1	72	16
5.000	Mx : 15 1/2 Mn : 8 Indice : 1	100	20				

En somme, dans cette expérience, tous les sujets terminent en hypotension maxima, gardent à la fin la tension minima qu'ils avaient au début (sauf le dernier, M. D...) et présentent des variations de leurs pouls, caractéristiques et assez considérables.

Nous allons maintenant dans le chapitre suivant, étudier, à dépressions égales ne dépassant pas 5.000 mètres, quelle va être l'action des inhalations d'oxygène sur ces variations.

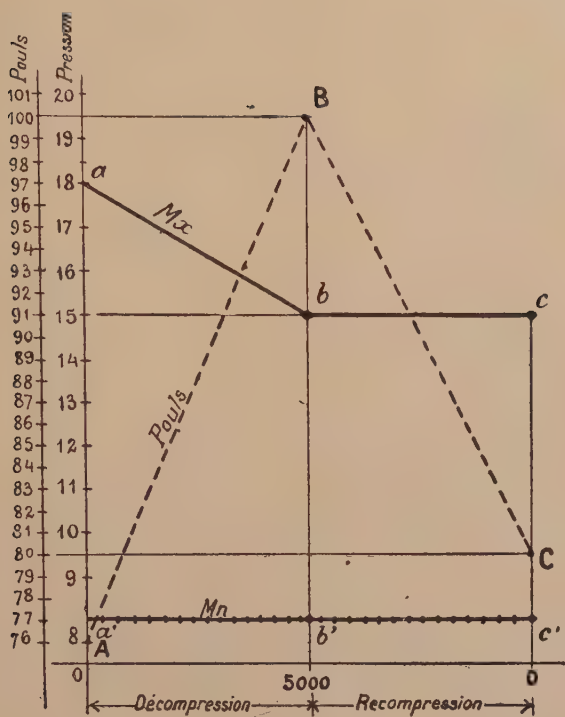


FIG. 4

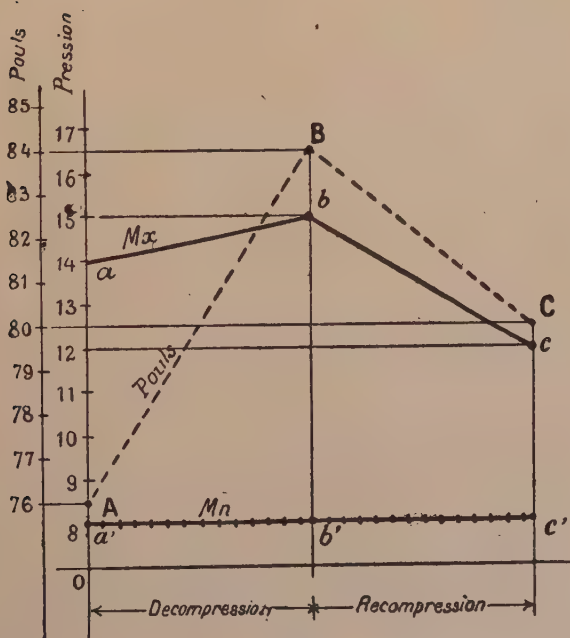


FIG. 5

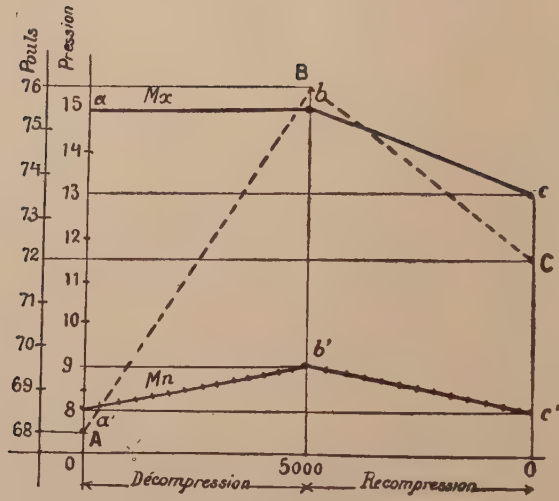


FIG. 6

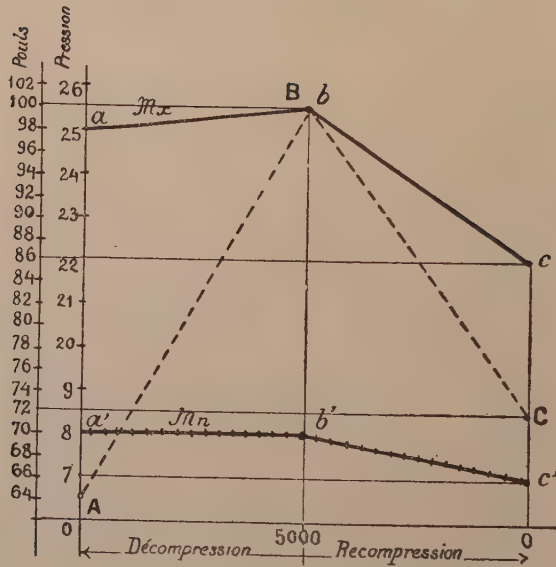


FIG. 7

CHAPITRE II

Quand on s'élève dans l'espace, la pression atmosphérique s'abaisse, mais aussi la tension partielle de l'oxygène de l'air diminue et dès qu'elle tombe au dessous de 10 à 12 p. 100 d'atmosphère, elle vient ajouter un facteur important de plus aux autres causes du mal des aviateurs. Le seul moyen pratique de préserver l'aviateur contre ces éventualités consiste à l'emploi d'appareils à inhalation d'oxygène.

M. le Dr Beyne, médecin-major de 1^{re} classe des troupes métropolitaines, a publié, dans le fascicule de septembre 1923 des *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, un article très documenté sur la protection de l'aviateur contre les effets de la dépression atmosphérique par les appareils à inhalation d'oxygène et auquel nous allons avoir souvent recours dans l'exposé du fonctionnement des appareils inhalateurs.

Ce procédé d'inhalation comporte : 1° la respiration du sujet à l'air libre, à l'aide d'un masque à orifice unique et sans soupape; 2° le déversement permanent dans le masque d'une certaine quantité d'oxygène par unité de temps qui doit rétablir dans le courant d'air inspiré une tension partielle d'oxygène suffisante à satisfaire nos besoins organiques; 3° la régulation de cette quantité d'oxygène en fonction du déficit de ce gaz aux diverses altitudes; 4° le fonctionnement automatique de cette adaptation du débit à l'altitude pour éviter à l'aviateur toute préoccupation et toute intervention à son égard.

Deux sortes d'appareils réalisent ces conditions : l'appareil

type Altitudo, mis au point pendant la guerre par le docteur Garsaux et entré en service en 1918, et l'appareil Gourdou-Leseurre qui vient d'être mis en service dans certaines unités. C'est ce dernier que nous avons employé et que nous allons décrire.

A. Appareils type Gourdou-Leseurre.

Ses parties constituant sont : 1° le masque respiratoire ; 2° les réservoirs à gaz ; 3° le détendeur-distributeur automatique d'oxygène ; 4° les canalisations.

1° *Masque respiratoire.* — Il est constitué par une coquille en aluminium dont le bord, garni d'un bourrelet pneumatique, est destiné à s'appuyer sur la partie supérieure du nez et le pour-

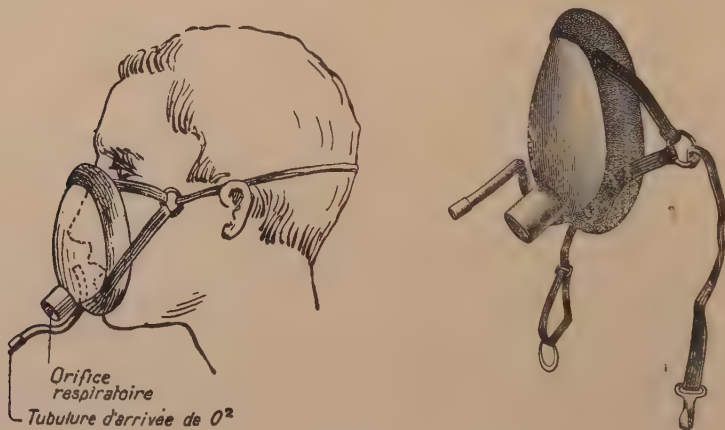


FIG. 8.

tour de la bouche. Il est maintenu contre le visage sur lequel il doit être modelé une fois pour toutes par un lien élastique passant derrière la nuque.

A sa partie antérieure, ce masque présente un orifice respiratoire de 2 centimètres de diamètre, qui peut être entouré d'un dispositif chauffant électrique, évitant la congélation de la vapeur d'eau contenue dans l'air expiré. L'oxygène arrive à

l'intérieur du masque par une tubulure de cuivre diffusant le gaz au voisinage des narines. De cette façon, il est entraîné en totalité dans les poumons par le courant d'air inspiré, et pendant l'expiration il s'échappe par l'orifice du masque.

2° *Réservoirs à gaz.* — Ils sont constitués par des bouteilles en acier doux, très résistantes, pouvant contenir de l'oxygène comprimé jusqu'à 180 atmosphères. Il en existe différents types quant à leur capacité; en effet, les différents modèles sont de 300, 500 ou 1.000 litres d'oxygène. Ce sont des bouteilles de ces deux derniers types que nous avons utilisées et qui avaient été mises gracieusement à notre disposition par la Société de l'air liquide, dont le siège social est à Paris et qui possède une agence à Bordeaux, avenue Thiers. Ces réservoirs, fermés par un pointeau à vis, portent sur le côté du goulot un pas de vis femelle pour le branchement du détendeur et peuvent être couplés par des raccords spéciaux, mais leur étanchéité étant

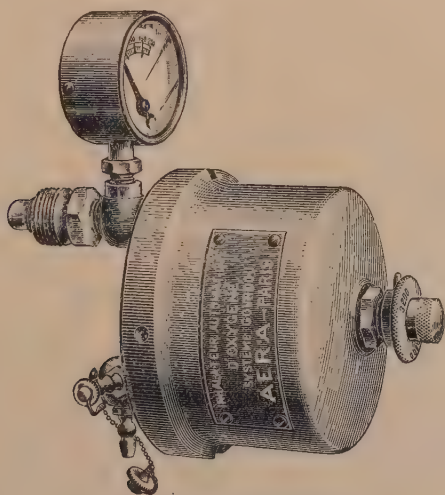


FIG. 9.

difficile à réaliser sinon impossible, il vaut mieux des bouteilles de grande capacité (500 ou 1.000 litres).

3° *Détendeur-distributeur automatique* (Voir fig. 9). — Il est constitué par une enceinte métallique close qui peut communi-

quer avec le réservoir d'oxygène par le raccord « arrivée » (Voir fig. 10) et qui est en relation permanente avec l'extérieur par l'ajutage étroit A. Quatre capsules anéroïdes C, montées en série, commandent par des leviers L_1 et L_2 l'ouverture du pointeau P; la construction des capsules et le réglage des leviers

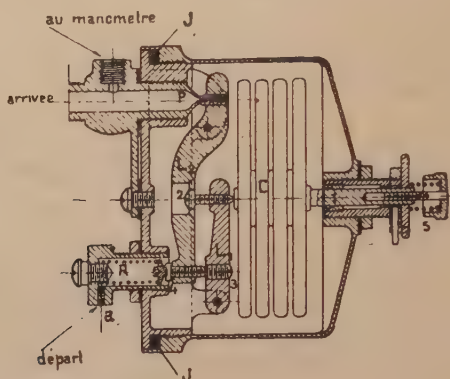


FIG. 10.

sont tels que, lorsque la pression extérieure descend au-dessous de 730 grammes, ce qui se produit vers 3.000 mètres d'altitude, l'expansion des capsules ouvre le pointeau P et permet à l'oxygène de passer dans l'enceinte où il va maintenir une pression constante P^1 .

Or, à mesure que l'altitude augmente, la pression atmosphérique extérieure P^2 s'abaisse de plus en plus. Dès que P^2 devient inférieure à P^1 , une certaine quantité d'oxygène s'écoule à travers l'ajutage de départ et cette quantité est fonction des dimensions de cet ajutage, que l'on désigne encore sous le nom de coefficient de perte de charge K et de la différence $P_1 - P_2$. Donc le débit Q d'oxygène fourni par l'appareil est en liaison étroite avec la seule variable P^2 , c'est-à-dire avec l'altitude, et on peut l'exprimer par la relation

$$Q = K \sqrt{P_1 - P_2}$$

Le constructeur dispose dans une certaine limite de P_1 et de K

et peut faire débiter à ce détendeur, à deux altitudes extrêmes, 3.000 et 10.000 mètres, les quantités d'oxygène-heure qu'on lui demandera. Dans le but de perfectionner encore l'appareil, une molette 5 a été prévue, dont la rotation permet de déplacer les capsules C et de faire ainsi consommer *ad libitum* le débit à 3.200, 3.500 ou 3.800 mètres d'altitude.

De plus, le départ du gaz peut s'effectuer par un, deux et même trois ajutages semblables ayant même coefficient de perte de charge, ce qui permet à deux ou trois passagers de s'alimenter en oxygène avec le même détendeur, selon qu'en débouchant deux ou trois orifices on multipliera le débit de l'appareil par 2 ou 3. Dans nos expériences, nous avons utilisé deux des ajutages sur trois.

4° *Canalisations.* — Ce sont des tubes métalliques souples et étanches terminés à chaque extrémité par un raccord de caoutchouc épais. Mais dans nos expériences, nous les avons remplacés par des tubes entièrement en caoutchouc, ce qui n'a nullement empêché l'appareil de fonctionner parfaitement.

B. Réglage de ces appareils.

Il ne suffit pas, en effet, que l'appareil donne automatiquement des quantités d'oxygène croissant avec l'altitude et toujours les mêmes pour une altitude donnée; il faut encore que la quantité prévue à chaque altitude corresponde exactement aux besoins de l'organisme humain.

Il existerait à ce problème une solution très simple: ce serait de faire débiter aux appareils des quantités très grandes de gaz pour rester sûrement au-dessus des besoins de l'organisme; cette solution est à rejeter, car elle présente des inconvénients au point de vue technique et, de plus, des travaux récents ont démontré que l'excès d'oxygène peut diminuer l'affinité de l'hémoglobine pour ce gaz, diminuer le nombre des hématies et provoquer des lésions irritatives alvéolo-bronchiques.

Différents essais ont été faits en caisson pour déterminer ces quantités. M. le D^r Beyne a, dans un travail récent, proposé,

comme base du réglage, une formule à laquelle l'ont conduit les données physiologiques classiques et ses recherches personnelles. Il a établi que le débit inspiratoire de l'homme présente une forme spéciale sur les graphiques qu'il conserve en dépression et que, durant l'inspiration, le débit aérien présente une valeur maximum correspondant, chez l'homme normal au repos, à un débit de 400 cc. d'air par seconde.

Partant de là, il a déterminé par le calcul les quantités de gaz qu'un distributeur d'oxygène doit, dans l'unité de temps, déverser dans le courant d'air inspiré, pour que, dans la masse d'air qui pénètre dans les poumons, la tension partielle de l'oxygène demeure au moins égale à 21 p. 100 d'oxygène à toutes les altitudes. Ces quantités varient de 108 litres par heure à 3.000 mètres à 236 à 10.000 mètres. Mais l'homme supportant sans troubles la dépression de 3.000 mètres d'altitude, il pourrait paraître suffisant de le maintenir en permanence dans les conditions réalisées par cette altitude : tension partielle de 15 p. 100 d'oxygène.

Cependant, malgré l'emploi de ces quantités, il a noté, à des dépressions de plus de 8.000 mètres d'altitude, des accidents tels que : gêne épigastrique, vertiges, troubles vaso-moteurs, syncope. Ces accidents ne semblent pas dus uniquement à l'anoxhémie. En effet, Paul Bert a démontré que la dépression atmosphérique amenait l'abaissement dans le sang, non seulement du taux de l'oxygène, mais encore du taux de l'acide carbonique ; or, l'inhalation d'oxygène n'empêche nullement CO_2 de diminuer, et Mosso et ses élèves attribuent uniquement au déficit de CO_2 l'apparition du mal des montagnes. La théorie de l'acapnie est difficile à soutenir (comme le montreront d'ailleurs nos expériences), tandis que sa superposition à l'anoxhémie est plus rationnelle. Le docteur Beyne conclut qu'il n'y a aucune raison physiologique d'admettre que l'organisme humain a besoin en altitude d'une tension partielle d'oxygène supérieure à celle de la vie normale. Quant aux accidents, ils ne sont pas dus à une insuffisance des quantités d'oxygène fournies par le détendeur.

C'est ce que lui a démontré l'expérience suivante : un pilote

est soumis, sous cloche, à une dépression atmosphérique et est muni d'un inhalateur réglé de façon telle que le débit d'oxygène était inférieur aux chiffres proposés par le docteur Beyne au-dessous de 10.000 mètres, mais leur devenait nettement supérieur au-dessus de 10.000 et atteignait 270 litres à l'heure; le sujet eut une syncope à 11.200 mètres, c'est-à-dire à un moment où la tension partielle de l'oxygène dans l'air inspiré était supérieure à celle du sol. On diminue alors la dépression; le sujet reprend ses sens à 7.500 mètres, c'est-à-dire à un moment où la tension partielle du gaz fourni par l'inhalateur à l'air inspiré était nettement inférieure à celle du sol; de plus, pendant sa syncope, la face du sujet était congestionnée et rouge vif.

Donc l'anoxhémie n'est pas en cause; mais ces quantités d'oxygène correspondent-elles aux besoins de l'organisme humain? Les calculs du docteur Beyne indiquent que dans une atmosphère totalement dépourvue d'oxygène, il suffit, pour faire respirer des sujets maintenus à la pression barométrique normale, de faire arriver dans le masque un courant régulier d'oxygène de 5 litres par minute; il a réalisé l'expérience en faisant respirer des sujets dans une atmosphère d'azote pur avec un masque dans lequel arrivait un courant d'oxygène de 5 litres par minute. Les résultats ont été à la fois constants et concluants. Les sujets n'ont éprouvé aucune espèce de malaise et ont pu fournir un travail musculaire de 30 kilogrammètres par minute, pendant plusieurs minutes, sans aucune gêne. La même expérience faite avec un débit rétablissant la tension partielle de l'oxygène à 3.000 mètres, c'est-à-dire 3 lit. 500 à la minute, a donné les mêmes résultats.

Et voici les conclusions du docteur Beyne : d'une part, chez l'homme en dépression atmosphérique, un taux normal des échanges respiratoires peut être maintenu par des appareils inhalateurs dont le débit est tel qu'il rétablit dans le courant d'air inspiré une tension partielle d'oxygène égale à 21 p. 100 d'atmosphère; ce débit est représenté sur les graphiques par une courbe A; d'autre part, on peut maintenir des échanges suffisants pour ne provoquer aucun trouble immédiat par un débit tel qu'il maintient dans le courant d'air inspiré une ten-

sion partielle d'oxygène égale à 15 p. 100 d'atmosphère (conditions réalisées par une dépression correspondant à 3.000 mètres d'altitude); ce débit se représente sur les graphiques par une courbe B. On peut donc établir un débit pratique et prudent selon une nouvelle courbe C unissant le pied de B au sommet de A. Et pour tenir compte de l'irrégularité possible du fonctionnement de l'appareil et des besoins imprévus provoqués par le froid et la minime activité musculaire de l'aviateur, il propose de majorer systématiquement de 35 litres par heure le débit de la nouvelle courbe C, c'est-à dire d'adopter, pour le réglage des inhalateurs en service, des débits croissant progressivement de 35 litres à l'heure à 3.000 mètres à 270 litres à 10.000.

C'est selon ces chiffres qu'ont été réglés les deux détendeurs dont nous nous sommes servi dans nos expériences et que la maison de constructions aéronautiques Gourdou et Leseurre avait gracieusement mis à notre disposition; ils ont en effet été réglés par des débits de 35 litres à 3.000 et 210 à 8.000.

C. Maniement des appareils.

Les inhalateurs précédemment décrits ne rendront d'utiles services que si certaines conditions que nous allons rapidement indiquer sont réalisées. Et d'abord, il faut une application intime du masque sur le visage, de façon que l'oxygène débité soit totalement déversé dans le courant d'air inspiré et l'orifice respiratoire du masque ne doit pas avoir des dimensions exagérées pour la même raison. Ensuite le gaz ne doit pas rencontrer de résistance dans les canalisations, surtout au niveau des ajutages; de plus, les petits orifices par lesquels le gaz est déversé dans le masque doivent être alésés de façon telle que la somme de leurs aires corresponde à la section de la tubulure elle-même. Enfin l'aviateur doit pouvoir, étant données la durée d'un vol qu'il projette et les altitudes auxquelles il compte l'effectuer, savoir apprécier la réserve d'oxygène qui lui est nécessaire pour une ascension donnée, et celle que peut lui assurer tel ou tel type de réservoir de ce gaz.

Il va sans dire qu'il ne doit y avoir aucune fuite soit au raccord de l'inhalateur sur la bouteille, soit au pointeau de cette dernière, et que les bouteilles doivent être placées de façon telle que l'aviateur puisse facilement consulter leur manomètre qui lui indique le degré d'épuisement de sa provision de gaz et qu'elles doivent être placées verticalement, goulot en haut, pour éviter la congélation de la vapeur d'eau résultant de la fabrication du gaz.

D. Montage et mode d'emploi.

Nous avons fait placer la bouteille d'oxygène de 500 litres dont nous nous sommes servi pour la première séance d'inhalation verticalement dans la cloche à dépression. Le détendeur a été vissé sur le pas de vis femelle du goulot et la pièce centrale du raccord serrée pour former joint sur le fond sphérique du robinet de la bouteille. Quand on ouvre ce robinet, le manomètre indique la pression et on ne doit entendre aucune fuite. Du détendeur partent deux tuyaux en caoutchouc qui conduisent aux deux masques que nous avait adressés également la maison Gourdou et Leseurre. Le troisième ajutage du détendeur que nous n'avons pas utilisé était fermé par un bouchon fileté.

Avant de se servir de l'appareil, on commence par s'assurer que tout est en état; pour cela, on dévisse de 6 à 8 tours le bouchon supérieur 5 (voir fig. 10) et on appuie progressivement sur ce bouchon; on entend alors un léger sifflement. L'expérience faite, on revisse à fond le bouchon 5. Tel qu'il est, l'appareil commence normalement à débiter du gaz à 3.500 mètres; il suffit donc, arrivé à cette altitude, d'ouvrir le robinet de la bouteille d'oxygène, de dévisser de 6 à 8 tours le bouchon 5 et de s'appliquer le masque sur le visage. L'ascension terminée, on enlève les masques, on revisse le bouchon 5 et on ferme le pointeau de la bouteille d'oxygène.

C'est ce que nous avons fait dans chacune de nos expériences que nous allons maintenant rapporter.

E. Expérimentation.

Ces expériences ont été faites, toujours sous la direction technique du docteur Delmas, sous la cloche à dépression de l'Hôpital des Enfants, dans laquelle avait été installé l'appareillage que nous venons de décrire. La pression artérielle a continué à être prise à l'aide de l'oscillomètre du professeur Pachon. Les sujets en expérience ont toujours été au nombre de deux, sauf une fois : une d'entre elles a été pratiquée sur M. le professeur Cruchet et nous-même ; une autre a été pratiquée sur un de nos camarades de l'École de Santé navale et nous-même, un second camarade servant de témoin et n'absorbant pas d'oxygène ; toutes les autres ont été faites sur un de nos camarades et nous-même. En voici les résultats :

OBSERVATION III

Nous entrons dans la cloche avec notre camarade de l'École de Santé navale, M. Audoye ; nous atteignons une dépression de 5.000 mètres d'altitude, avec palier intermédiaire à 3.000, à la vitesse de cinq minutes par 1.000 mètres, c'est-à-dire 200 mètres par minute. Nous mettons nos masques à 3.500 mètres, et aussitôt les sensations habituelles de céphalée, plénitude auriculaire, sécheresse de la gorge que nous avons commencé tous deux à percevoir, diminuent et disparaissent. La recompression se fait à la même vitesse ; nous quittons les masques à 3.500 mètres. M. Audoye termine l'expérience sans avoir éprouvé à la descente le moindre malaise et sort de la cloche sans être nullement fatigué ; il n'éprouve non plus aucune fatigue ni aucune céphalée dans les heures suivantes. Quant à nous, nous éprouvons toujours la même violente douleur auriculaire droite entre 3.000 et 2.000 qui disparaît spontanément vers 2.000, et l'expérience ne nous fatigue nullement.

Voici maintenant quelles ont été les réactions circulatoires et respiratoires :

1° Pour notre camarade, M. AUDOYE (fig. 11, voir les courbes).

Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.	Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.
0	Mx : 13 Mn : 7 Indice : 2	68	20	5.000	Mx : 13 Mn : 7 Indice : 1 1/2	76	24
3.000	Mx : 15 Mn : 7 Indice : 2	76	24	3.500	Fin de l'inhalation.		
3.500	Début de l'inhalation.			0	Mx : 15 Mn : 6 Indice : 2	64	20

2° Pour nous-même (fig. 12, voir les courbes).

0	Mx : 17 Mn : 7 Indice : 3	84	20	5.000	Mx : 16 Mn : 6 Indice : 2 1/2	68	16
3.000	Mx : 15 Mn : 7 Indice : 2	76	32	3.500	Fin de l'inhalation.		
3.500	Début de l'inhalation.			0	Mx : 15 Mn : 7 Indice : 3	64	20

On voit donc que notre camarade, dont la tension maxima avait commencé à s'élever de 13 à 15 entre 0 et 3.000, se trouve à 5.000 mètres avoir une tension maxima revenue à son point de départ, résultat qui peut être attribué à l'inhalation d'oxygène pratiquée depuis 3.500 mètres ; il termine néanmoins en hypertension maxima et hypotension minima au retour à 0 ; cependant, respiration et pouls n'en ont pas été modifiés. Quant à nous, nous étions arrivé à la cloche, fatigué par une course faite au pas gymnastique et motivée par notre retard à arriver à la cloche, et c'est la raison pour laquelle notre tension maxima diminue constamment de 17 au départ à 15 à l'arrivée, avec cependant une légère réascension à 16 à 5.000, en pleine inhalation de gaz ; notre pouls ne cesse de diminuer également ; quant à la respiration, qui était de 32 à 3.000, elle passe brusquement à 16 à 5.000, sous l'influence de l'oxygène, mais termine cependant à 20 au retour à 0.

OBSERVATION IV

Nous entrons dans la cloche, cette fois, avec deux de nos jeunes camarades de l'École de Santé navale, MM: Audoye et Dejou. Ce dernier vient pour la première fois dans la cloche et va nous servir de témoin, car il va atteindre la dépression correspondant à une altitude de 5.000 mètres, sans pratiquer d'inhalation d'oxygène, tandis que M. Audoye et nous-même en pratiquons dans les mêmes conditions que dans l'expérience précédente, c'est-à-dire à partir de 3.500 mètres dans la décompression et jusqu'à 3.500 dans la recompression.

Et tandis que M. Audoye et nous-même supportons l'expérience sans aucun trouble ni aucune sensation désagréable, M. Dejou éprouvait toute la gamme habituelle des sensations subjectives : céphalée, bourdonnements d'oreille, sécheresse de la gorge, ballonnement abdominal, et présentait une vaso-dilatation intense de la face. Tous ces phénomènes disparurent à la sortie de la cloche; seule la céphalée persista quelques heures.

L'expérience a été menée à la vitesse de 200 mètres par minute (soit 1.000 mètres par cinq minutes), tant à la décompression qu'à la recompression, sans aucun palier intermédiaire et avec un palier de douze minutes à l'altitude de 5.000 mètres. Voici les résultats des mensurations prises au cours de l'expérience :

1° Pour M. DEJOU, qui ne pratique pas d'inhalation d'oxygène
(fig. 13, voir les courbes).

Altitude.	Pression artérielle.	Pouls. Respiration.		Altitude.	Pression artérielle.	Pouls. Respiration.	
0	Mx : 14. Mn : 8 Indice : 1	92	16	0	Mx : 12 Mn : 8 Indice : 1/2	72	20
5.000	Mx : 12 Mn : 7 Indice : 1/2	120	24				

2° Pour M. AUDOYE (fig. 14, voir les courbes).

Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.	Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration
0	Mx : 14	64	20	3.500	Fin de l'inhalation.		
	Mn : 6			0	Mx : 16	64	16
	Indice : 2				Mn : 7		
3.500	Début de l'inhalation.				Indice : 2		
5.000	Mx : 11	80	24				
	Mn : 7						
	Indice : 1 1/2						

3° Pour nous-même (fig. 15, voir les courbes).

0	Mx : 17	80	20	3.500	Fin de l'inhalation.		
	Mn : 6			0	Mx : 14	72	16
	Indice : 3				Mn : 8		
3.500	Début de l'inhalation.				Indice : 2 1/2		
5.000	Mx : 13	64	16				
	Mn : 8						
	Indice : 2						

On voit que M. Dejou, qui servait de témoin, termine l'expérience en hypotension maxima, après avoir présenté un fléchissement de ses deux tensions en passant de l'altitude 0 à l'altitude 5.000; par contre, son pouls passe de 92 à 120 pour retomber à 72 au retour à 0. Ces modifications sont certainement dues au non-entraînement du sujet et en partie également à son émotion, car c'était la première fois qu'il prenait part à un exercice de ce genre.

Notre second camarade, M. Audoye, termine au contraire en hypertension maxima, tandis qu'à 5.000 sa tension maxima était inférieure de 3 unités à celle du départ; l'accélération du pouls n'est que de 16 unités entre 0 et 5.000, alors qu'elle est de 28 pour le sujet témoin.

Quant à nous, si nous terminons en hypotension maxima, nous présentons aussi le fléchissement de notre maxima (de 17 à 13) entre 0 et 5.000; de même le pouls passe de 80 au départ à 64 à 5.000, pour remonter à 72 au retour à 0, et la respiration passe également de 20 à 16. Et dans notre cas, comme dans celui de M. Audoye, il nous paraît que l'action de l'inhalation d'oxygène est manifeste, tant sur les variations de la tension que sur celles du pouls et de la respiration; cette action sera encore mieux démontrée lorsque, comme dans les expériences suivantes, nous atteindrons des dépressions plus importantes allant jusqu'à celle qui correspond à une altitude de 8.000 mètres.

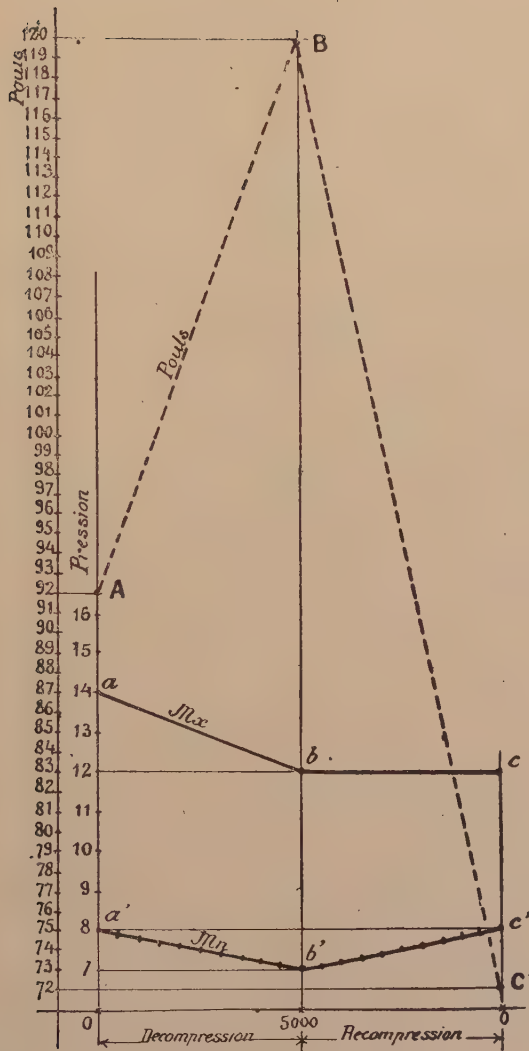
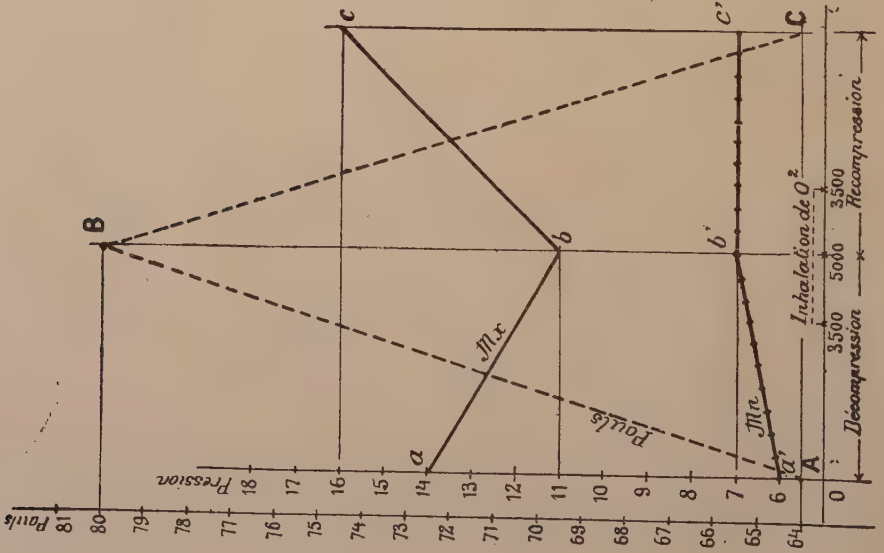
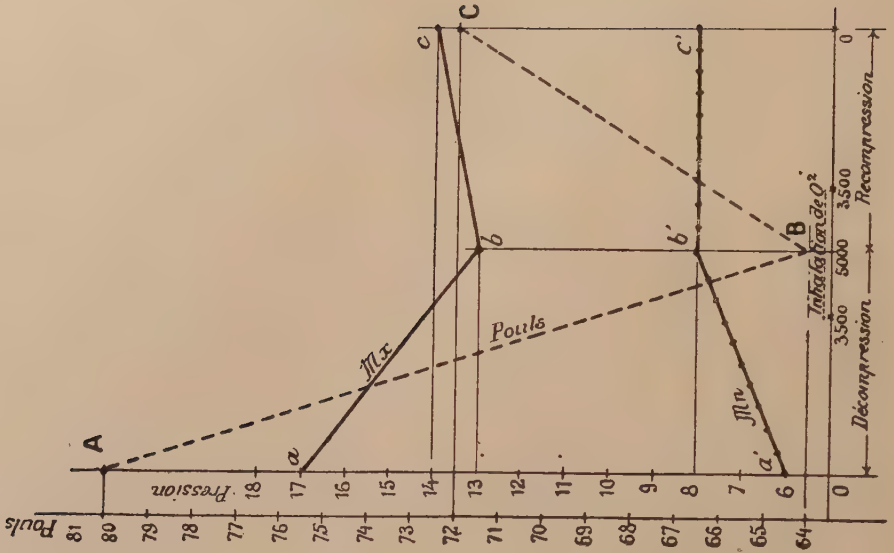


FIG. 13.



CHAPITRE III

Nous rapportons ici le résultat de nos dernières expériences au cours desquelles nous avons atteint jusqu'à des dépressions correspondant à une altitude de 8.000 mètres ; les résultats en ont été encore plus concluants que ceux des expériences précédemment rapportées. M. le professeur Cruchet a participé lui-même à la première d'entre elles et a supporté, comme nous-même d'ailleurs, sans aucun trouble l'ascension à 7.000 et la descente ; les deux autres ont été pratiquées sur nos deux camarades déjà cités et nous-même.

OBSERVATION V

Dans cette expérience, nous ne devions atteindre primitivement qu'une dépression correspondant à une altitude de 6.000 mètres, mais en présence de la facilité avec laquelle, grâce à l'inhalation d'oxygène, nous supportions cette dépression, M. le professeur Cruchet, qui nous avait accompagné sous la cloche, décide en cours de dépression, d'atteindre l'altitude de 7.000 mètres, ce qui fut supporté avec autant de facilité.

La décompression est faite toujours à la vitesse de 200 mètres par minute ; nous ne pratiquons pas cette fois nos mensurations à 0, mais nous faisons un palier de six minutes à 1.000 mètres, pour nous permettre de les effectuer ; nous allons ensuite sans arrêt jusqu'à 6.000 mètres, en ayant eu soin de mettre nos masques à l'altitude de 3.500 mètres ; nous faisons alors un palier de seize minutes à

6.000 mètres, puis un palier de deux minutes à 6.500, enfin un palier de huit minutes à 7.000 mètres; ensuite, nous passons à la recompression toujours avec la même vitesse de 200 mètres par minute et nous redescendons sans palier jusqu'à l'altitude de 3.000 mètres, après avoir enlevé les masques à 3.500; nous faisons un palier de trois minutes à 3.000, après quoi, nous atteignons 0 sans arrêt.

M. le professeur Cruchet a, au cours de la décompression, entre 4.500 et 6.000 mètres, éprouvé une légère céphalée, en même temps qu'une sensation de gêne intrathoracique, comme si la respiration ne se faisait pas avec l'amplitude ordinaire; ces phénomènes disparaissent pendant l'arrêt de seize minutes à 6.000 mètres, et ensuite aucun autre phénomène ne s'est produit jusqu'à 7.000. Pendant la recompression, il a éprouvé quelques bourdonnements d'oreille et une sensation de tension auriculaire à partir de 3.500 mètres, le tout disparaissant à l'aide de quelques mouvements de déglutition; il a éprouvé également une sensation de sécheresse de la gorge; ensuite, entre 3.000 et 2.000 mètres, bourdonnements d'oreille légers, bâillements et légère sensation de constriction fronto-temporale, le tout disparaissant rapidement après 1.000 mètres. De plus, il n'a ressenti aucune fatigue pendant tout le reste de la journée, ni éprouvé le moindre trouble.

Quant à nous-même, nous n'avons rien éprouvé de particulier jusqu'à 6.000 mètres, où nous avons perçu un léger bourdonnement d'oreille; à la recompression, rien à signaler non plus sinon que le léger arrêt fait à 3.000 mètres nous permet de ne point éprouver la douleur auriculaire droite que nous ressentions habituellement entre 3.000 et 2.000 mètres. Nous n'avons éprouvé non plus aucun trouble durant le reste de la journée.

Voici maintenant les résultats obtenus aux points de vue circulatoire et respiratoire (nous rappelons qu'à la décompression, nous n'avons fait nos mensurations qu'à partir de 1.000 mètres).

1° Pour M. le professeur CRUCHET (fig. 16, voir les courbes).

Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.	Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration
1.000	Mx : 13 1/2 Mn : 8 Indice : 3	64	18	7.000	Mx : 13 Mn : 7 Indice : 2 1/2	69	18
3.500	Début de l'inhalation.			3.500	Fin de l'inhalation.		
6.000	Mx : 12 Mn : 7 Indice : 1 1/2	66	18	0	Mx : 13 Mn : 8 Indice : 3	66	16

2° Pour nous-même (fig. 17, voir les courbes).

1.000	Mx : 16 Mn : 8 Indice : 4	76	16	7.000	Mx : 15 Mn : 8 Indice : 2 1/2	80	20
3.500	Début de l'inhalation.			3.500	Fin de l'inhalation.		
6.000	Mx : 16 1/2 Mn : 9 1/2 Indice : 2 1/2	80	20	0	Mx : 16 Mn : 9 Indice : 3	72	16

On peut constater d'après ces chiffres que, pour M. le professeur Cruchet, la tension maxima oscille toujours autour de la même valeur; elle passe de 13 1/2 à 1.000 à 13 à 7.000 et se maintient à cette valeur au retour à 0; de même pour la minima; l'accélération du pouls n'est que de 5 unités de 1.000 à 7.000 et son ralentissement de 3 unités de 7.000 à 1.000; de même, la fréquence de la respiration reste à peu près constante.

Pour nous-même, les variations de tension, de pouls et de respiration sont plus marquées, mais restent malgré tout peu importantes. Et ainsi se trouve mieux démontrée l'action importante des inhalations d'oxygène qui était déjà manifeste dans les expériences précédentes, mais se trouve ici mise en évidence d'une façon éclatante. On pourrait attribuer ces résultats à l'adaptation que nos organismes auraient retiré des paliers faits au cours de l'expérience; il n'en est rien, car les expériences suivantes faites jusqu'à des dépressions correspondant à une altitude de 8.000 mètres et sans aucun palier intermédiaire vont donner les mêmes résultats. Or, un organisme normal ne peut supporter des variations de pression pareilles sans présenter des troubles et sans présenter aussi peu de variations de sa respiration, de son pouls et de sa tension artérielle.

Il faut donc que ce soit le facteur nouveau que constituent les inhalations d'oxygène qui soit la cause véritable de cette quasi-stabilité de ces éléments qui, d'ordinaire, varient aussi facilement et avec autant d'amplitude dans leurs variations. . .

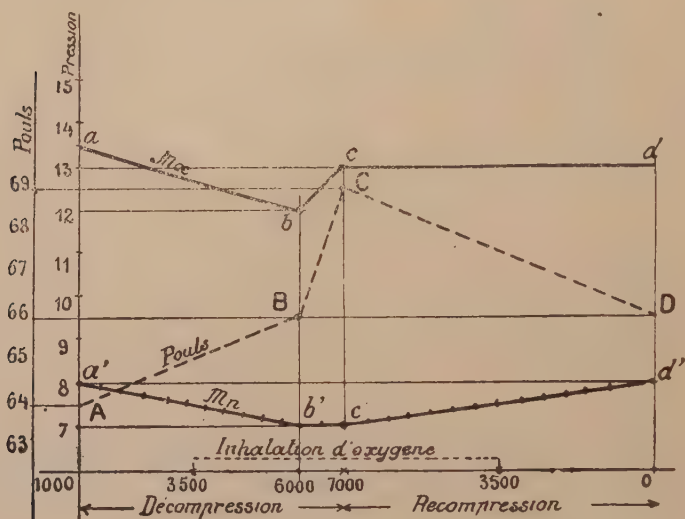


FIG. 16.

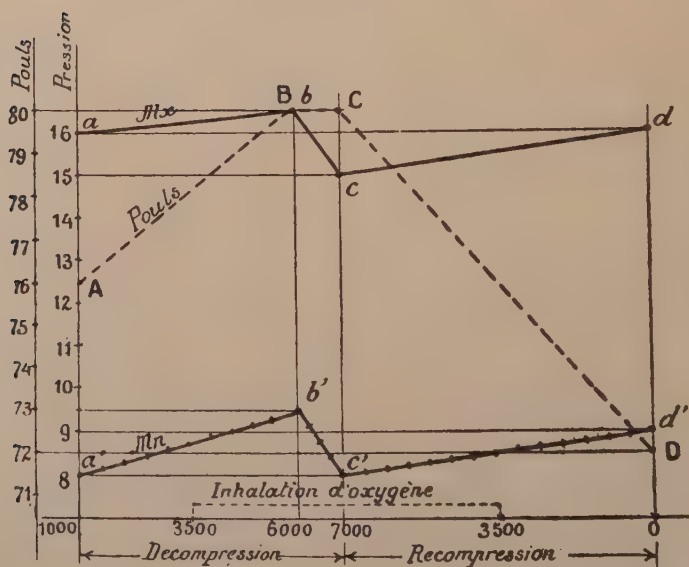


FIG. 17.

OBSERVATION VI

Dans cette expérience, nous atteignons une dépression correspondant à une altitude de 8.000 mètres, sans aucun palier intermédiaire ni à la décompression, ni à la recompression et à la vitesse habituelle de 200 mètres par minute; nous faisons seulement un palier de 8 minutes à 8.000 mètres avant de procéder à la recompression. Un de nos jeunes camarades de l'École de Santé navale, M. Dejou, nous accompagne sous la cloche. L'inhalation d'oxygène se pratique comme précédemment de 3.500 mètres à la montée à 3.500 mètres à la descente.

Les sensations subjectives se trouvent réduites à leur plus simple expression au cours de cette séance. Notre camarade, M. Dejou, qui nous servait de sujet témoin dans une des expériences précédentes et qui avait réagi considérablement alors à une dépression de 5.000 mètres sans pratiquer d'inhalation d'oxygène, supporte, au contraire, très facilement cette dépression de 8.000 mètres qui ne le fatigue nullement; en effet, à la montée, de 0 à 8.000, rien à signaler, sinon qu'il a perçu à l'altitude de 7.000 mètres des bruits de cloche, et à 7.300 mètres la sensation de ballonnement abdominal. A la descente, la sensation de ballonnement abdominal persiste, mais disparaît à 5.000 mètres, et c'est tout. Pas de céphalée ni de bourdonnements d'oreille.

Quant à nous-même, nous n'éprouvons absolument aucune sensation à la montée; nous supportons, pour ainsi dire, la chose avec le sourire; à la descente, nous éprouvons, vers 6.500 mètres, une sensation de tension et de plénitude auriculaires qui disparaît d'ailleurs quelques instants après quand nous nous mouchons; à 5.000 mètres, nous notons une vaso-dilatation légère de la face; entre 3.000 et 2.000 mètres, la douleur auriculaire droite, que nous avons cessé de percevoir pour la première fois au cours de notre dernière expérience, ne se reproduit pas non plus cette fois-ci. Aucune autre sensation à signaler.

Voici maintenant quels sont les chiffres que nous avons obtenus en pratiquant nos mensurations habituelles :

1° Pour notre camarade, M. DEJOU (fig. 48, voir les courbes).

Altitude.	Pression artérielle.	Pouls	Respiration	Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.
0	Mx : 13 Mn : 7 Indice : 1	70	18	3.500	Fin de l'inhalation.		
3.500	Début de l'inhalation.			0	Mx : 12 *Mn : 6 Indice : 1	72	18
8.000	Mx : 11 Mn : 7 Indice : 1/2	84	24				

2° Pour nous-même (fig. 49, voir les courbes).

0	Mx : 13 1/2 Mn : 7 1/2 Indice : 4	80	16	3.500	Fin de l'inhalation.		
3.500	Début de l'inhalation.			0	Mx : 13 1/2 Mn : 7 1/2 Indice : 3 1/2	72	16
8.000	Mx : 13 Mn : 7 Indice : 2	76	20				

L'examen de ces chiffres permet de se rendre compte que notre camarade qui, dans une expérience précédente, avait présenté des variations considérables de sa tension, de son pouls et de sa respiration, n'en présente cette fois que de faible amplitude et cependant il est soumis à une dépression de 8.000 mètres au lieu de 5.000 dans l'expérience citée; seulement, il a pratiqué cette fois l'inhalation d'oxygène qu'il n'avait point pratiquée dans l'autre cas. Et ce ne peut être que ce facteur nouveau qui fait que sa tension maxima passe de 13 à 0, à 11 à 8.000, pour remonter à 12 au retour à 0, que sa tension minima ne varie pas de 0 à 8.000 et passe seulement de 7 à 6 de 8.000 à 0; ces mêmes observations peuvent se répéter pour le pouls et la respiration.

Quant à nous-même, les variations de la tension sont insignifiantes; le pouls diminue constamment : de 80 à l'altitude 0 à 76 à l'altitude 8.000 et à 72 au retour à 0, et la respiration ne fait qu'une faible ascension de 16 à 20 entre 0 et 8.000, après quoi elle revient à 16 au retour à 0.

Ces résultats objectifs se superposent par conséquent aux résultats subjectifs mentionnés plus haut et sont d'autant plus intéressants qu'aucun palier intermédiaire n'a permis l'adaptation de nos orga-

nismes à la variation de pression considérable que nous avons subie et qui, si nous avions été livré à nos seules ressources, n'aurait pas manqué d'apporter des perturbations importantes et même des troubles graves au fonctionnement de notre circulation. Nous ne pouvons que rapporter aux inhalations d'oxygène l'absence complète de ces phénomènes qui ont été la cause de bien des morts d'aéronautes, au début de la navigation aérienne, notamment de la mort des passagers du ballon *Zénith*, et tout récemment encore semblent avoir été la cause principale de la mort d'une partie des membres de l'expédition qui avait tenté d'atteindre la cime du mont Everest et qui, une fois de plus, a échoué.

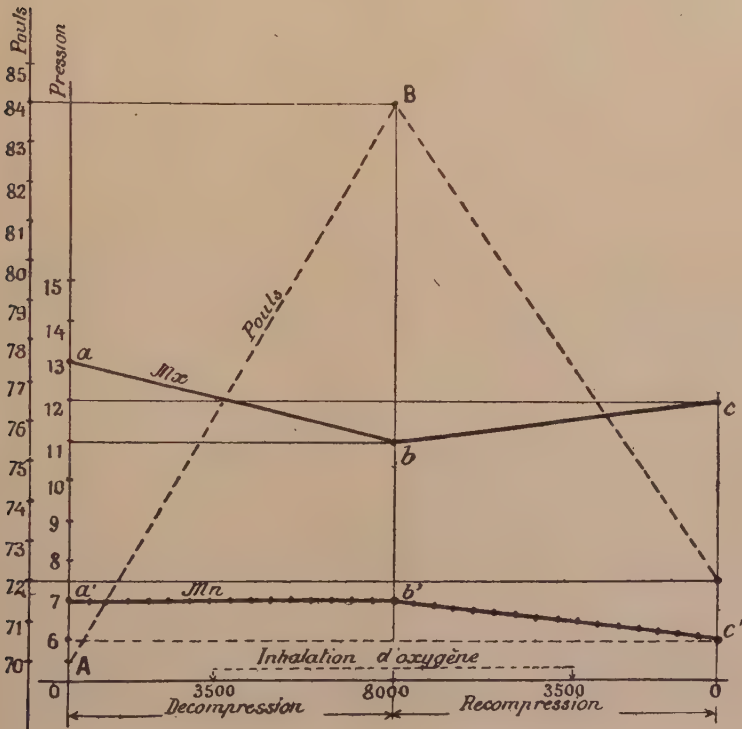


FIG. 18.

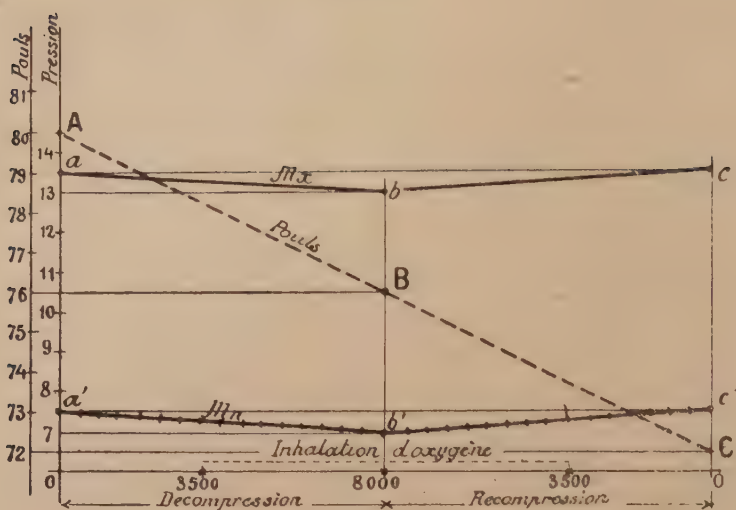


FIG. 19.

OBSERVATION VII

Cette expérience est conduite de la même façon, c'est-à-dire à la vitesse de 200 mètres par minute, sans aucun palier, ni à la décompression, ni à la recompreseion, et avec un arrêt de 14 minutes à la dépression correspondant à l'altitude de 8.000 mètres. C'est notre camarade, M. Audoye, qui nous accompagne, cette fois, sous la cloche. Les masques sont pris à 3.500 mètres à la montée et quittés à la même altitude à la descente.

Ici encore, les sensations subjectives se réduisent à leur plus simple expression. A la montée, M. Audoye ne présente rien de particulier; il éprouve seulement à l'altitude de 5.000 mètres une sensation de ballonnement abdominal qu'une émission de gaz ne soulage pas. Ensuite, plus rien jusqu'à 8.000 mètres. La descente se fait sans aucun incident et il n'est résulté pour notre camarade nulle fatigue d'aucune sorte du fait de l'expérience.

Quant à nous-même, pendant la montée, nous éprouvons également la même sensation de ballonnement abdominal à l'altitude de 5.000 mètres, sensation qui s'accompagne à l'altitude de 6.500 mètres

d'émission de gaz ; il n'y a rien autre à signaler jusqu'à 8.000 mètres. A la descente, le ballonnement abdominal persiste toujours ; à 6.200 mètres apparaît une sensation de plénitude auriculaire avec tension, mais cette sensation n'était probablement due qu'à des mucosités formant obstacle à la circulation de l'air, entre la caisse du tympan et les fosses nasales, puisque nous la faisons disparaître en nous mouchant ; à 4.500 mètres apparaît une légère sensation de torpeur qui se dissipe d'ailleurs très rapidement.

Voici maintenant quels ont été les résultats du côté circulatoire et respiratoire par nos mensurations pratiquées toujours de la façon habituelle :

1° Pour notre camarade, M. AUDOYE (fig. 20, voir les courbes).

Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.	Altitude.	Pression artérielle.	Pouls.	Respiration.
0	Mx : 15 Mn : 6 Indice : 2	70	24	3.500	Fin de l'inhalation.		
				0	Mx : 13 Mn : 6 Indice : 2	72	24
3.500	Début de l'inhalation.						
8.000	Mx : 14 Mn : 8 Indice : 1	72	28				

2° Pour nous-même (fig. 21, voir les courbes).

0	Mx : 15 Mn : 7 Indice : 3 1/2	76	20	3.500	Fin de l'inhalation.		
				0	Mx : 14 Mn : 7 Indice : 3 1/2	76	16
3.500	Début de l'inhalation.						
8.000	Mx : 13 Mn : 6 Indice : 2	80	20				

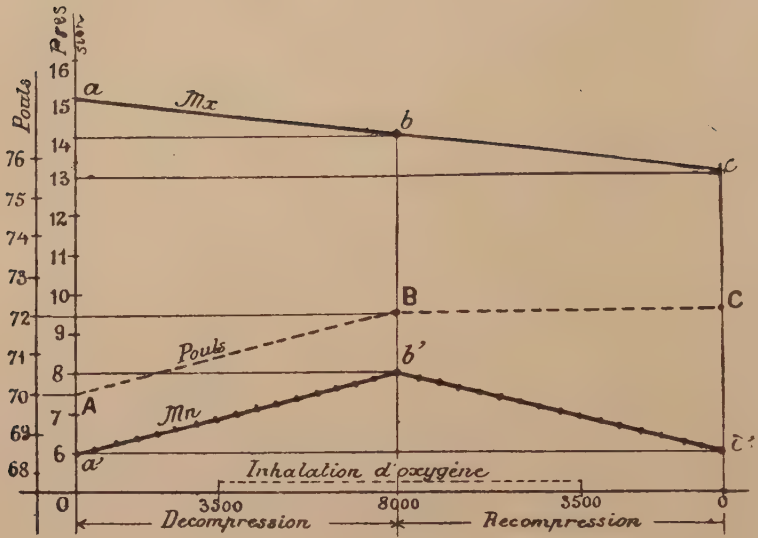


FIG. 20.

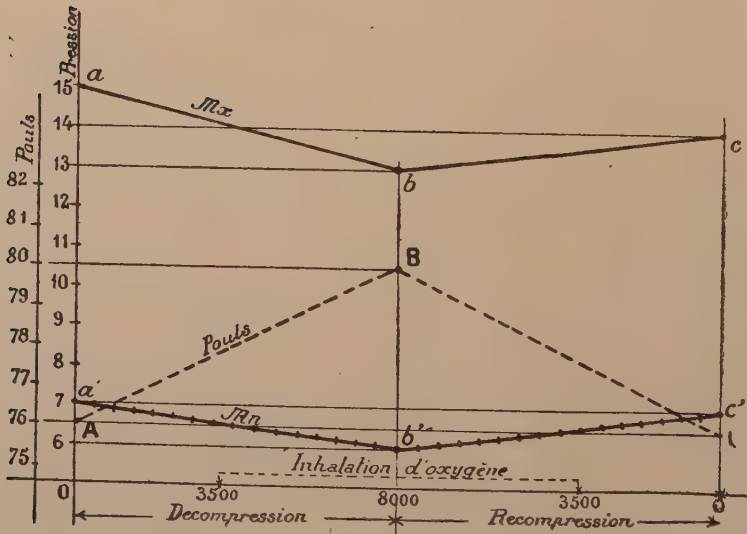


FIG. 21.

Discussion des expériences.

Nos expériences peuvent se scinder en deux parties : la première dans laquelle nous avons atteint sous cloche, sans pratiquer d'inhalation d'oxygène, des dépressions correspondant à une altitude de 5.000 mètres ; la seconde dans laquelle nous avons pratiqué des inhalations d'oxygène et atteint des dépressions correspondant à une altitude de 8.000 mètres.

Dans la première partie de nos expériences, qu'avons nous constaté ? Nous avons retrouvé les résultats consignés dans sa thèse de l'an dernier par le docteur Lambert, c'est-à-dire l'hypertension artérielle résultant de la dépression croissant aussi rapidement que la décompression, mais moins vite que la recompression, la tachycardie qui suit la même variation que la tension, le caractère passager de ces phénomènes et les modifications qu'ils subissent lorsqu'un autre facteur, tels que la fatigue, le surmenage physique et intellectuel et l'accoutumance, vient changer l'effet habituel de la pression atmosphérique. Les phénomènes subjectifs ont également été les mêmes que ceux qu'a constatés le docteur Lambert, c'est-à-dire : céphalée, torpeur, sécheresse de la gorge, plénitude auriculaire, ballonnement abdominal.

C'est ainsi que dans notre observation I, M. le professeur Cruchet, qui était fatigué, présente de l'hypertension à la fin de l'expérience et le fléchissement de son indice oscillométrique au moment où la dépression était à son maximum ; d'ailleurs, son indice avait repris presque sa valeur initiale à la fin de l'expérience. Par contre, M. Magnan présente le type normal des variations chez un sujet non entraîné, mais non fatigué ; et nous-même, nous présentons également le type normal, mais cependant moins accusé que chez M. Magnan. Nous faisons remarquer que la décompression et la recompression ont été faites avec des paliers, ce qui était destiné à modérer les réactions. Au contraire, dans notre observation II, nous n'avons pas fait de paliers et les sujets en expérience étaient des pilotes

entraînés à l'altitude. Malgré cela, M. Camplan, arrivé fatigué après une assez longue course en automobile, présente des variations du type anormal puisqu'il termine en hypotension et qu'il y a un léger fléchissement de son indice oscillométrique; les trois autres sujets terminent en hypotension maxima, mais leur indice ne varie pas ou presque pas et leurs tensions minima après une légère élévation reprennent leur valeur initiale à la fin de l'expérience. C'est donc un type de réactions modifié par l'accoutumance des sujets dont il s'agit.

Et maintenant qu'avons-nous constaté dans la seconde partie de nos expériences? Dans les deux premières d'entre elles, nous n'avons pas dépassé la dépression correspondant à une altitude de 3.000 mètres, mais nous avons pratiqué des inhalations d'oxygène selon la technique que nous avons indiquée plus haut. Deux ordres de phénomènes sont à étudier : phénomènes subjectifs et phénomènes objectifs. Nous constatons dans l'observation III que les premiers diminuent et même disparaissent totalement; cette constatation nous est confirmée par l'observation IV dans laquelle le sujet qui nous servait de témoin et ne pratiquait aucune inhalation d'oxygène éprouve toute la série des sensations habituelles en pareil cas (d'autant mieux qu'il y venait pour la première fois et que nous n'avons fait aucun palier), alors que notre aide et nous-même supportons l'expérience sans aucun incident. Du côté des phénomènes objectifs, nous constatons dans l'observation III, chez notre aide, l'arrêt de l'ascension de la tension maxima qui reprend à 5.000 mètres la valeur qu'elle avait au départ après être passée de 13 à 15 entre 0 et 3.000; la minima reste à 7, sauf au retour au 0 où elle descend à 6; l'indice garde sa valeur, sauf à 5.000 où il fléchit à 1 1/2 et le pouls ne varie que de 8 unités de 68 à 76 entre 0 et 5.000; quant à nous-même, les résultats sont un peu différents, car nous étions arrivé fatigué à la cloche et c'est la baisse de notre maxima qui se trouve arrêtée; la minima fléchit de 7 à 6 entre 3.000 et 5.000, mais reprend sa valeur initiale au retour à 0; l'indice fléchit aussi, mais reprend sa valeur à la fin de l'expérience. Dans l'observation IV, le sujet témoin non entraîné

voit ses deux tensions fléchir ainsi que son indice, mais son pouls présente les variations caractéristiques ainsi que sa respiration; pour notre aide et nous-même, nous constatons une baisse de la maxima de 0 à 5.000 qui se relève ensuite au retour à 0 et une légère élévation de la minima.

Dans les dernières expériences, nous avons atteint des dépressions correspondant à des altitudes de 7.000 et 8.000 mètres. Les phénomènes subjectifs, comme le montrent les observations V, VI et VII, se réduisent à leur plus simple expression ou sont complètement supprimés. Quant aux phénomènes objectifs, nous voyons que dans l'observation V, chez M. le professeur Cruchet, la maxima a presque la même valeur à 7.000 mètres qu'à 1.000 et reprend au retour à 0 la même valeur qu'à 7.000; la minima, après un léger fléchissement de 1.000 à 7.000, revient à sa valeur primitive à la fin de l'expérience; les variations du pouls sont également très limitées ainsi que celles de la respiration; l'indice reprend à la fin la valeur du début; les mêmes remarques peuvent être faites sur nous-même; nous ne retrouvons ici ni l'hypertension, ni la tachycardie consécutives au vol. Dans l'observation VI, poussée sans aucun palier jusqu'à une dépression correspondant à une altitude de 8.000 mètres, nous ne retrouvons pas davantage la tachycardie ni l'hypertension à la fin de l'expérience; nous avons, au contraire, la stabilité de la pression maxima et de la minima où une légère diminution de l'une et de l'autre; quant à l'indice, s'il fléchit légèrement dans le cours de l'expérience, il reprend à la fin sa valeur du début. Enfin, dans l'observation VII, nous constatons que la maxima et la minima n'augmentent plus sous l'influence de la dépression et se maintiennent à la fin à la même valeur qu'au début ou accusent une légère diminution; l'indice fléchit aussi au moment où la dépression atteint son maximum et reprend à la fin sa valeur initiale; enfin les variations du pouls et de la respiration deviennent de faible amplitude.

En somme, l'hypertension, la tachycardie et l'accélération du rythme respiratoire, qui sont les manifestations habituelles du

mal des aviateurs comme du mal des montagnes, ne se retrouve plus dans la seconde partie de nos expériences. Quelle est la cause de ce changement ?

L'accoutumance ne peut pas être mise en cause, car pas plus nous-même que nos camarades qui nous ont servi de sujets, n'étions particulièrement entraînés à ce genre d'exercice ; et l'aurions-nous été que nous n'aurions pas supporté sans dommage des dépressions aussi importantes.

On pourrait aussi incriminer le fait d'avoir pratiqué des paliers ; or, une seule fois, dans l'observation V, nous en avons pratiqué et les résultats ont été les mêmes, mais moins nets naturellement.

La lenteur de la décompression, même faite sans paliers, l'expliquerait à la rigueur ; or, la vitesse de décompression et de recompression dans nos expériences était de 200 mètres par minute ; il en résulte que cette vitesse était suffisante pour provoquer des réactions.

Ce sont les inhalations d'oxygène pratiquées selon la technique déjà indiquée qui ont amené la disparition de ces réactions habituelles. En effet, elles ont rétabli dans le courant d'air inspiré la tension partielle d'oxygène nécessaire aux combustions intra-organiques, et elles l'ont maintenue à toutes les altitudes, car la quantité de gaz fournie était automatiquement déterminée par la valeur de la pression atmosphérique.

Et il nous semble à ce propos que la théorie de l'acapnie de Mosso ne suffit pas à expliquer les troubles du mal des montagnes puisqu'il a suffi que nous fournissions à notre organisme, à toutes les altitudes, de l'oxygène, comme dans les conditions de pression atmosphérique normales, pour que nous supportions des dépressions même importantes sans aucun trouble. D'autre part, le mélange de CO_2 et d'oxygène que préconise Aggazotti ne nous semble pas nécessaire puisque l'oxygène seul et pur nous a suffi, et même en supposant vraie la théorie de l'acapnie, la quantité de CO_2 circulant dans le sang étant proportionnelle à l'oxygène absorbé, les inhalations de ce dernier gaz le maintenant au taux normal, la quantité de CO_2 circulant

dans le sang sera aussi à son taux normal et aucun accident ne se produira ; il semble donc inutile d'aller donner CO^2 en quantité plus grande, comme dans le mélange d'Aggazotti. Cependant, il serait bon que des expériences faites dans les mêmes conditions que les nôtres, mais avec des inhalations de mélanges de CO^2 et d'oxygène selon les proportions d'Aggazotti viennent fixer les idées sur la question. Mais en tout cas, nous pouvons affirmer que l'oxygène pur suffit dans les mêmes conditions que celles de nos expériences, puisque des dépressions importantes ont pu être supportées sans le moindre trouble et sans adjonction d'aucun autre gaz tel que CO^2 .



CONCLUSIONS

I. — Toutes les fois que, soumis à une dépression atmosphérique importante, on pratique des inhalations d'oxygène d'une façon rationnelle, l'hypertension du système circulatoire que la dépression provoquerait normalement ne se produit pas. Le plus souvent, la tension reste à son chiffre initial pendant la décompression et la recompression, mais il arrive aussi qu'après avoir diminué pendant la décompression, elle se relève pour reprendre son chiffre primitif à la fin de la recompression. En tout cas, on ne trouve jamais à l'arrivée de l'hypertension par rapport au départ, même après des dépressions importantes, mais quelquefois une légère hypotension.

II. — Les variations de Mx et de Mn sont, en général, parallèles, mais on rencontre parfois une légère diminution de Mx coexistant avec une légère élévation de Mn.

III. — Sous l'influence des inhalations d'oxygène, l'accélération du pouls produite par la dépression devient minime ; on ne trouve jamais de tachycardie au retour à 0 ; le plus souvent, après une légère accélération, le pouls reprend, au retour à 0, sa valeur initiale ; parfois, il prend une valeur plus faible que cette dernière.

IV. — Sous l'influence des inhalations d'oxygène, l'accélération du rythme respiratoire produite par la dépression devient minime ; on ne trouve jamais de tachypnée au retour à 0 ; le plus souvent, après une légère accélération, le rythme respiratoire reprend, au retour à 0, sa valeur initiale ; parfois, il prend une valeur plus faible que cette dernière.

V. — Les phénomènes subjectifs (céphalée, bourdonnements

d'oreilles, tension auriculaire, ballonnement abdominal, etc.), produits par toute dépression, sont, sous l'influence des inhalations d'oxygène, considérablement réduits ou complètement supprimés.

VI. — L'efficacité des inhalations d'oxygène est fonction de leur mise en œuvre correcte; les appareils inhalateurs quels qu'ils soient doivent déverser dans le courant d'air inspiré une quantité d'oxygène telle qu'elle maintienne à toutes les altitudes une tension partielle d'oxygène équivalente à 21 p. 100 d'atmosphère, valeur pour laquelle les échanges respiratoires gardent leur taux normal. Leur débit doit être automatiquement réglé par la pression atmosphérique de façon à éviter toute manipulation et tout souci au pilote.

VII. — Ces appareils doivent être bien étudiés, robustes, capables de résister aux conditions d'exercice de l'aviation; ils doivent être réglés rationnellement et fréquemment vérifiés par un personnel compétent, bien outillé et spécialisé. Enfin, ils doivent être répandus le plus possible; on doit enseigner leur principe et leur maniement à l'aviateur lui-même et le convaincre de leur efficacité, car les inhalations d'oxygène semblent être, à l'heure actuelle, le seul procédé pratique de protection de l'aviateur contre les effets physiologiques de la dépression atmosphérique.

VU : *Le Doyen,*

G. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

R. CRUCHET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 25 novembre 1924.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- AGGAZOTTI. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, années 1905, 1906, 1907.
- BAYEUX. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1921.
- BÉRAUD et GARRELON. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1912.
- BEYNE. — État actuel de nos connaissances sur la physiologie de l'aéronaute. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. LXXV, n° 4, octobre 1921.
- Bases physiologiques du réglage des appareils à inhalation d'oxygène en altitude. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. LXXVII, n° 2, août 1922.
 - Sur l'origine des accidents provoqués chez l'homme par les fortes dépressions atmosphériques et sur la protection de l'aviateur contre les troubles d'ordre anoxhémique. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 25 juin 1923.
 - La protection de l'aviateur contre les effets de la dépression atmosphérique par les appareils à inhalation d'oxygène. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. LXXIX, n° 3, septembre 1923.
- BOYCOTT et HALDANE. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1909.
- CAILLETET. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1901.
- CROUZON. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1912.

- CROUZON et SOUBIES. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1908.
- CRUCHET et MOULINIER. — Le mal des aviateurs. Ses causes et ses remèdes, 1920.
- Fatigue et asthénie cardiaque des aviateurs.
 - *Journal de médecine de Bordeaux*, 18 septembre 1910, 25 juillet 1923.
 - *Journal de physiologie et de pathologie générales*, années 1911 et 1919.
- CAMUS. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1903.
- DOUGLAS. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1912.
- DUCCESCHI. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, années 1912 et 1916.
- FALLOISE. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1901.
- FERRY. — Le syndrome mal des aviateurs. Thèse de Nancy, 1917.
- *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1919.
- FOA (Carlo). — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1919.
- FOSSEY (Mathieu DE). — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1921.
- GARSAUX. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, années 1919 et 1921.
- GEMELLI. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1918.
- GOUCHTS. — Influence de la pression atmosphérique élevée sur la composition du sang. Société des médecins russes de Saint-Petersbourg, XXI, 895, 1^{er} juin 1914.
- GOUCHA. — Influence de l'atmosphère comprimée sur la composition du sang. Thèse de Saint-Petersbourg, 1914.
- GRÉHANT. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1901.
- GUGLIELMINETTI. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1903.

- GUILLEMARD et MOOG. -- *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1906.
- GUILLEMARD et RÉGNIER. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1914.
- HALDANE. — The acclimatization to high altitudes. *The British medical Journal*, 15 novembre 1924.
- HALDANE, SCHNEIDER et HENDERSON. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1912.
- HALLION et TISSOT. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1902.
- HÉNOCQUE. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1902.
- HOWARD et KARSNER. — The pathological effects of atmospheres rich in oxygen. *Journal of experimental medicine*, 1^{er} février 1916.
- JOSUÉ. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1919.
- KÜSS. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1905.
- LAMBERT. — Influence des variations de la pression atmosphérique sur la pression artérielle. Son rôle dans le mal des aviateurs. Thèse de Bordeaux, 1923.
- LE GORGEU. — Contribution à l'étude de la pathogénie du mal des montagnes. Thèse de Bordeaux, 1904.
- LÉGER (A.). — Contribution à l'étude du critère oscillométrique considéré comme critère d'entraînement d'éducation physique. Thèse de Bordeaux, 1914.
- LÉVY. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1900.
- MARCHOUX et NEPPER. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1919.
- MARIANI. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1902.
- MOSSO et MARRO. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, années 1900, 1901, 1904, 1905, 1906.
- PACHON (V.). — Éducation physique et critère fonctionnel.
— Les variations de la pression artérielle, critère d'entraînement.
- PERRIN DE BRICHAMBAULT (P.). — Critères de l'aptitude au vol en avion. Thèse de Nancy, 1921.
- ROBIN, ROGOVIN. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année 1902.

SCHROETTER (VON). — *Journal de physiologie et de pathologie générales*
année 1903.

STÄHELIN. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année
1902.

TISSOT. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, années
1904 et 1910.

THOMAS. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année
1919.

VALLOT. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année
1902.

VILLEMIN (F.). — *Journal de physiologie et de pathologie générales*,
année 1919.

ZUNTZ. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, année
1903.

